

Le taux plasmatique des électrolytes
K, Na et Cl
au cours de la grossesse normale
et de
certaines grossesses pathologiques

Travail de la Clinique Obstétricale
de l'Hôpital Edouard-Herriot (Prof. Pigeaud)
et du Laboratoire de Chimie Hématologique de l'Institut Pasteur
de Lyon (Prof. Croizat).

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 29 Novembre 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean DEU

ANCIEN ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
DIPLOMÉ DE PARASITOLOGIE

Né le 10 Novembre 1929, à Captieux (Gironde)

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

—
1955

LE TAUX PLASMATIQUE DES ÉLECTROLYTES
K, Na et Cl
AU COURS DE LA GROSSESSE NORMALE
ET DE
CERTAINES GROSSESSES PATHOLOGIQUES

Le taux plasmatique des électrolytes
K, Na et Cl
au cours de la grossesse normale
et de
certaines grossesses pathologiques

Travail de la Clinique Obstétricale
de l'Hôpital Edouard-Herriot (Prof. Pigeaud)
et du Laboratoire de Chimie Hématologique de l'Institut Pasteur
de Lyon (Prof. Croizat).

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 29 Novembre 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean DEU

ANCIEN ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
DIPLOMÉ DE PARASITOLOGIE

Né le 10 Novembre 1929, à Captieux (Gironde)

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

1955

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. J. LÉPINE
Doyen	M. H. HERMANN
Assesseur	M. J. GATE

Professeurs Honoraires

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BÉRARD, GUIART, PIÉRY, CADE, PATEL, LÉPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER, GARIN

Professeurs

Clinique médicale A.....	FROMENT
Clinique médicale B.....	P. KAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique Ophtalmologique.....	BONNET
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SÉDALLIAN
Clinique chirurgicale orthopédique et infantile.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD
Clinique stomatologique.....	DUCLOS
Clinique médicale Infantile et Hygiène du 1 ^{er} Age..	BERNHEIM
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	MAYOUX
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie Pathologique.....	J. F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire..	ROCHET
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBRON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérap., climatologie et écologie sociale..	DELORE
Anatomie.....	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY
Histologie.....	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Médecine du Travail.....	BOURRET
Thérapeutique.....	LEVYAT
Hygiène et Action sanitaire et sociale.....	SOHIER
Biologie médicale et pharmacodynamie.....	JOURDAN
Botanique et Cryptogamie.....	NETIEN
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND
Chimie analytique Pharmaceutique.....	BADINAND
Pharmacie et Pharmacologie.....	DÉVON
Médecine Légale et Déontologie.....	ROCHE
Parasitologie et Pathologie exotique.....	X...

Professeurs titulaires sans chaire

Obstétrique	BANSSILLON	Physique biologique	BERGER
-------------------	------------	--------------------------	--------

Maitres de Conférences — Agrégés

Parasitologie	ROMAN	Pharmacie galénique et	
Parasitologie	COUDERT	matière médicale	DORCHE
Physiologie	CIER	Anatomie	DUROUX
Physiologie	CHATONNET	Pharmacie et Pharmacol.	CIER A.
Chimie biologique et mé-		Hygiène	BÉNAZET
dicale	CREYSSSEL R.	Anatomie pathologique...	FEROLDI
Bactériologie	BEKTOYE A.	Chimie organique et toxi-	
		cologie	PEKROT

Agrégés en exercice

Pathologie médicale	GALY	Ophtalmologie	PAUFIQUE
Pathologie médicale	GONIN	Obstétrique	MAGNIN
Pathologie médicale	GUINET	Obstétrique	MATHIEU J.
Pathologie médicale	PONT	Obstétrique	BURTHIAULT
Pathologie médicale	VIGNON	Oto-Rhino-Laryngologie.	GIGNOUX
Pathologie médicale	REVOL	Dermato-syphiligraphie.	THIERS
Pathologie médicale	TRAEGER	Urologie	PERRIN
Pathologie chirurgicale.	MANSUY	Neuro-chirurgie	LECUIRE
Pathologie chirurgicale.	DARGENT	Orthopédie	MARION J.
Pathologie chirurgicale.	GUILLET	Stomatologie	FREIDEL
Pathologie chirurgicale.	MARION P.	Electro-radiologie	PAPILLON
Pathologie chirurgicale.	MICHAUD	Pédiatrie et puériculture	FRANCOIS
Pathologie chirurgicale.	JAUBERT DE BEAUJEU	Thérapeutique	BRETTE
Pathologie chirurgicale.	SAUTOT	Maladies infectieuses ...	MONNET

Chargé des Fonctions d'Agrégé

Médecine légale.....	COLIN
----------------------	-------

Chargés des Fonctions de Maître de conférences — Agrégés

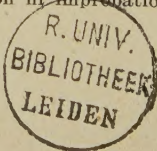
Histologie	DUMONT L.	Physique biologique	MORET
------------------	-----------	--------------------------	-------

Examineurs de la Thèse

M. PIGEAUD, Président ;

MM. BROCHIER, MAGNIN et R. CREYSSSEL, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Son souvenir et son exemple resteront toujours pour nous le meilleur guide.

A MA MÈRE

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FRÈRE ET A MA SOEUR

A TOUS LES MIENS

Que ce modeste travail leur soit une preuve d'affection, d'amour et de reconnaissance.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. PIGEAUD
PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

*Nous avons eu l'avantage durant
un temps trop court de bénéficier de
son enseignement.*

*Sous son autorité bienveillante
nous avons pu travailler à un sujet
passionnant et pour lequel nous avons
profité de sa très grande expérience.*

*Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de notre gratitude et de
notre profond respect.*

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BROCHIER

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A la Faculté, nous avons bénéficié de son enseignement nuancé et précis.

Nous le remercions d'avoir accepté d'être notre juge. Nous l'assurons de notre admiration et de notre profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MAGNIN

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Nous ressentons tout l'honneur qu'il nous a fait en acceptant d'être notre juge. Nous le prions d'accepter nos remerciements et notre respectueuse admiration.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. CREYSSEL

Il nous a permis, en nous donnant la possibilité de travailler dans son Laboratoire, de réaliser une partie importante de ce travail. Ses conseils ont été pour nous un guide sûr et bienveillant.

Nous l'en remercions et l'assurons de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARVET

CHEF DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Il nous a suggéré le sujet de cette thèse. Son extrême amabilité nous a d'emblée conquis.

Tout au long d'une année, ses précieux conseils et sa grande compétence nous ont guidé avec sollicitude et ont permis l'élaboration de ce travail. Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre immense gratitude et de notre attachement.

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ
DES HÔPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL GIRAUD

PROFESSEUR AGRÉGÉ DU VAL DE GRACE
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION DESGENETTES

A MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL CAMELIN

PROFESSEUR AGRÉGÉ DU VAL DE GRACE
CHEF DU SERVICE DE MÉDECINE GÉNÉRALE
DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION DESGENETTES

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL BARBIER

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
SPÉCIALISTE DES HÔPITAUX MILITAIRES
CHEF DU SERVICE O.R.L.
DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION DESGENETTES

Il nous a accueilli avec bienveillance dans son service et a guidé nos premiers pas dans une spécialité très attachante.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre gratitude et notre profond respect.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT BOUCHER

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
SPÉCIALISTE DES HÔPITAUX MILITAIRES
CHEF DU SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE
DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION DESGENETTES
LAURÉAT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Nous avons passé dans son service un semestre dont nous gardons le meilleur souvenir. Sa sollicitude à notre égard nous a touché.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement,

A NOTRE CAMARADE CHARVILLAT

Il nous a initié aux calculs statistiques. Ses conseils nous ont été très précieux. Nous le remercions sincèrement.

AU PERSONNEL ET AUX CHERCHEURS
DU LABORATOIRE DE CHIMIE HÉMATOLOGIQUE DE
L'INSTITUT PASTEUR DE LYON

AUX SOEURS CHETAIL ET CHAMBOST

Avec nos remerciements respectueux pour leur aide précieuse.

INTRODUCTION

Dans le cadre des recherches qui sont actuellement poursuivies à la Clinique Obstétricale, sur les modifications humorales dans les maladies de la grossesse, nous voulons faire état dans ce travail, des premiers résultats obtenus par le dosage de certains électrolytes plasmatiques. Nous avons étudié les taux des ions K^+ , Na^+ et Cl^- dans les diverses manifestations pathologiques de la fin de la grossesse : néphropathies gravidiques avec ou sans hypertension, ainsi que néphrites chroniques ou hypertensions préexistantes à la grossesse et aggravées par elle. Nous avons pu obtenir 96 observations que nous avons mises en parallèle avec les résultats obtenus dans 62 cas de grossesse normale.

Avant de publier nos résultats et d'essayer d'expliquer les variations observées, dans un premier chapitre, nous rappellerons quelques définitions et les techniques que nous avons utilisées.

Il nous est agréable de remercier ici tous ceux grâce à qui ce travail a été possible, et en particulier les membres de « l'équipe » du Laboratoire de Chimie Hématologique (Professeur GROIZAT) qui, sous la direction du Professeur Agrégé R. CREYSSEL, ont effectué et contrôlé tous nos résultats, et nous ont fourni, avec la compétence et la bienveillance qui les caractérisent tous les renseignements dont nous avons besoin.

Nos observations ont été recueillies à la Clinique Obstétricale (Professeur PIGEAUD) tant à la consultation que dans le service de pathologie de la grossesse, et nous gardons un agréable souvenir des sœurs, externes, internes et chefs de clinique que nous avons été amenés à rencontrer.

N. B. — Afin d'alléger notre exposé, et aussi pour que la comparaison entre les différents résultats soit plus facile, nous avons groupé à la fin de notre travail (Chapitre IV) toutes nos observations, les grossesses normales et les grossesses « pathologiques ».

CHAPITRE PREMIER

Généralités

Dans ce premier chapitre, nous rappellerons :

- 1° L'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme en dehors de l'état gravidique.
- 2° Les techniques utilisées pour les différents dosages.
- 3° La façon dont nous avons conduit les calculs statistiques.

A. — L'ÉQUILIBRE HYDRO-ÉLECTROLYTIQUE DE L'ORGANISME

Pour toutes nos mesures, nous avons utilisé les notations en milliéquivalents et en milliosmoles dont l'emploi est actuellement généralisé. Nous rappellerons seulement la définition de ces termes :

Le *milliosmole* (mos.) est le millième de la pression osmotique qu'exerce une molécule-gramme dissoute dans un litre d'eau. Pour exprimer en milliosmole une concentration en milligrammes par litre, on divisera cette concentration par le poids atomique de l'ion pour les substances ionisées, et, pour les substances non dissociées, par le poids moléculaire de la substance dissoute.

Le *milliéquivalent* (meq.) est la millième partie d'un ion capable de se combiner avec un ion H^+ (pour les anions) ou OH^- (pour les cations). On obtient la concentration en milliéquivalent d'une substance dont le taux est exprimé en milligrammes par litre, en divisant celui-ci par le poids atomique de l'ion (ou, pour les ions complexes, par la somme des poids atomiques des constituants) et en multipliant par la valence chimique de l'ion.

a) L'eau est le constituant le plus important de l'organisme puisqu'elle représente 70 % du poids du corps. Son rôle est double :

- 1° constituant essentiel de la matière vivante,
- 2° véhicule des éléments nutritifs et des substances de déchet.

C'est à ce second titre que le métabolisme de l'eau est intimement lié à celui des électrolytes.

b) Les compartiments de l'eau et des électrolytes.

L'eau est répartie en 2 grands compartiments : compartiment cellulaire (50 % du poids du corps) et compartiment extracellulaire (20 % du poids du corps). Ce dernier compartiment extracellulaire comprend lui-même :

- 1. Le secteur plasmatique contenu dans le système vasculaire (5 % du poids du corps).
- 2. Le secteur interstitiel, formé de certains liquides (lymphes, milieux oculaires et auriculaires) et des liquides interstitiels proprement dits, représente 15 % du poids du corps.

Ces deux secteurs sont séparés par la paroi capillaire.

Les deux compartiments cellulaire et extracellulaire sont eux-mêmes séparés par les membranes cellulaires. Les échanges d'eau et d'électrolytes entre les différents secteurs sont réglés par les propriétés d'hémi-perméabilité de ces membranes.

La constitution électrolytique de ces divers compartiments est représentée suivant les schémas classiques que nous reproduisons d'après GAMBLE et HAMBURGER.

La *constitution du plasma* appelle les remarques suivantes :

— Dans la colonne des cations, le Na est pratiquement seul au point de vue quantitatif ; ses variations ne peuvent être compensées par un autre cation et entraînent donc, pour maintenir l'équilibre acide-base, des variations symétriques de la colonne des anions, d'où variation de la pression osmotique qui doit être compensée par des mouvements adéquats d'eau. Ainsi, une rétention de sodium entraîne automatiquement une rétention d'eau.

— Dans la colonne des anions, par contre, l'ion bicarbonate permet de compenser les variations des autres électrolytes ; c'est ainsi qu'une rétention de Cl peut se compenser par une baisse correspondante des bicarbonates (élimination de CO₂ pulmonaire).

La *constitution des liquides interstitiels* est caractérisée par sa pauvreté en protéines.

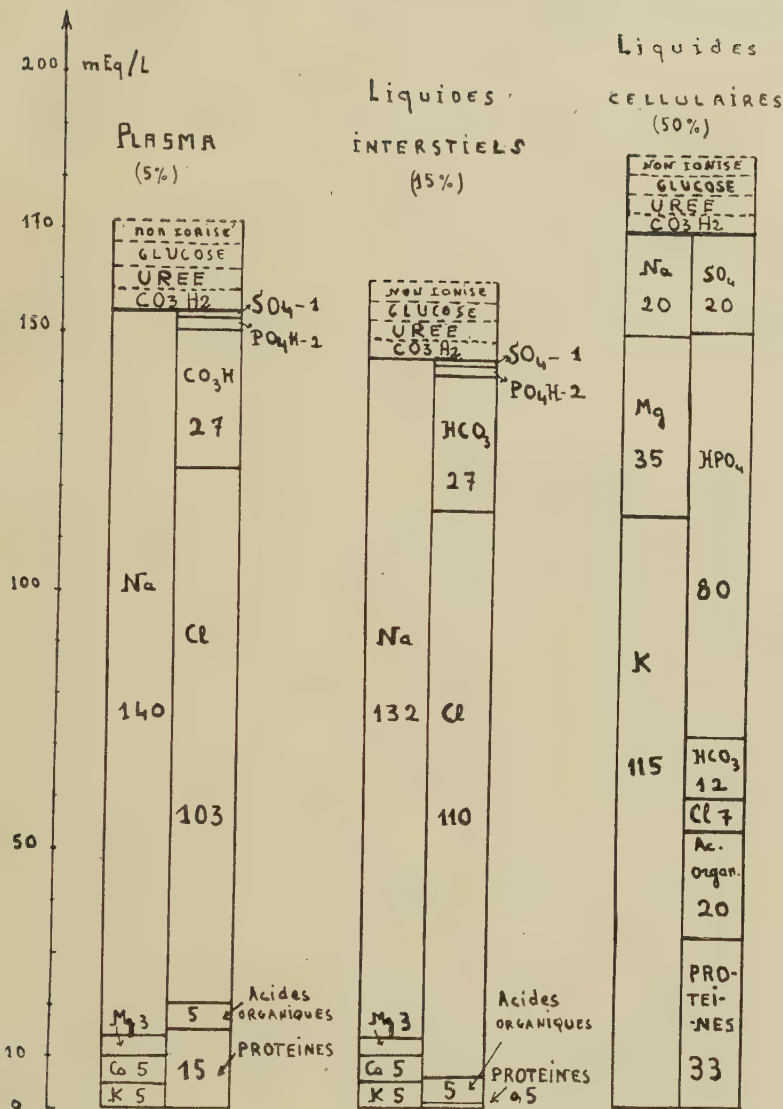


FIGURE.

Enfin, la *constitution du liquide cellulaire* fait apparaître sa richesse en K qui est dans une proportion de 90 % à l'intérieur des cellules, d'où la difficulté de juger de son métabolisme d'après son seul taux sérique.

B. — MÉTHODES DE DOSAGE DES ÉLECTROLYTES

Les prélèvements sanguins ont été effectués, pour toutes nos mesures, sur tubes paraffinés et héparinés, afin d'éviter tout phénomène de coagulation ou d'hémolyse. Les dosages ont été pratiqués en général le jour du prélèvement.

I. Dosage du chlore.

Le Cl a été dosé par la méthode de CHARPENTIER-VOLHARD.

Principe. — Sur le plasma récolté après centrifugation rapide, on pratique l'oxydation des matières organiques par l'acide nitrique et le permanganate de potassium, et la précipitation simultanée du chlore par une solution titrée de nitrate d'argent ; enfin, on dose le chlore par le sulfocyanate d'ammonium, en présence d'alun de fer qui sert d'indicateur coloré.

Technique. — Le sang hépariné est centrifugé à grande vitesse (au moins 5.000 tours/minutes) durant 25 minutes.

On met dans un Erlenmeyer successivement :

- 1) 1 cc. de plasma.
- 2) Quelques cc. d'eau distillée pour rincer la pipette.
- 3) 10 cc. de nitrate d'argent N/50.
- 4) 2 cc. de solution saturée de permanganate de potasse à 6 %.

On agite doucement sous ébullition légère, jusqu'à ce que le liquide devienne limpide.

On ajoute 5 cc. d'eau distillée pour rincer les parois, puis 5 cc. d'une solution d'alun de fer à 5 %.

On dose par le sulfocyanate N/50 jusqu'à coloration rose persistante.

Si on a utilisé n cc. de solution de sulfocyanate, le chlore dosé = $(10-n) 0,71$ (résultat en gramme/litre).

II. Dosage du potassium et du sodium.

Nous avons utilisé le spectrophotomètre à flamme.

Principe. — Les vapeurs et les gaz incandescents donnent un spectre d'émission caractérisé par une ou plusieurs raies brillantes. Ainsi, le sodium donne une double raie jaune de longueur d'onde 589 et 589,5 m μ , et le potassium une double raie rouge de longueur d'onde 566,5 et 569,5 m μ .

Si l'on introduit dans une flamme une solution renfermant ces éléments, ils émettront des radiations : le sodium sur 589 m μ et le potassium sur 768 m μ environ.

L'intensité des radiations émises dépendant, toutes choses étant égales par ailleurs, et pour une radiation donnée, du nombre d'atomes excités, il est possible, en mesurant l'intensité de la radiation, de doser un élément dans un échantillon.

Etalonnage de l'appareil. — A partir de solutions préparées avec des sels purs, on établit la courbe de l'intensité de l'émission en fonction de la concentration. On rapporte ces données sur un graphique et pour chaque élément on obtient une droite qui permet, à partir d'une intensité d'émission obtenue, de déduire immédiatement la concentration dans l'échantillon.

Dosage du potassium. — On défèque 0,5 cc. de plasma avec 1 cc. d'acide trichloracétique et on ajoute 10 cc. d'eau distillée.

Il convient d'utiliser de l'eau distillée aussi pure et aussi récente que possible, et des récipients en verre Pyrex ou Iéna qui ne provoquent pas d'échanges d'ions avec les solutions qu'ils renferment.

Dosage du sodium. — Le plasma est dilué au 1/200^e. Il est ici inutile de déféquer par l'acide trichloracétique car la dilution est beaucoup plus forte et les protéines ne peuvent perturber le dosage.

Les précautions à prendre en matière de récipients, de manipulation et d'eau distillée sont les mêmes que pour le potassium. La souillure d'échantillon par quelques milliéquivalents de sodium est extrêmement facile.

Les résultats sont fournis directement par lecture des courbes établies.

Nous renvoyons le lecteur désirant plus de détails sur le maniement du spectrophotomètre à flamme à l'article de DORCHE et ROLLET.

C. — ETUDE STATISTIQUE DES RÉSULTATS

Afin d'interpréter de façon valable nos résultats, nous leur avons appliqué la méthode statistique. Cette méthode permet seule de savoir si l'on peut retenir, ou non, des différences parfois minimes entre des séries de mesures, car elle fait intervenir la dispersion des observations.

Pour chaque électrolyte et pour chaque groupe de grosseur étudié, nous avons déterminé :

- 1° La valeur moyenne $\bar{x}$.
- 2° L'écart type σ .

Ces valeurs permettent, à elles seules, de connaître la répartition d'un caractère donné dans une population homogène, c'est-à-dire telle que la dispersion du caractère variable ne soit dû qu'au seul hasard. La fréquence de cette variable est alors donnée par la formule :

$$y = \frac{1}{\sigma\sqrt{2\pi}} e^{-\frac{1}{2} \frac{x^2}{\sigma^2}} \quad (1)$$

dont la représentation graphique reproduit la classique courbe en cloche de GAUSS. A chacune des valeurs de $\bar{x}$ et de σ correspond une courbe de GAUSS, sur laquelle il est alors possible de lire directement la fréquence correspondant à une valeur de la variable.

A. Détermination de la valeur moyenné.

Elle nécessite les opérations suivantes :

1°) Répartition des résultats en classes de valeurs croissantes (groupement des données) et calcul de la moyenne arithmétique de chaque classe (centre de classe).

2°) Détermination du nombre de cas dans chaque classe (fréquence de la classe).

3°) Produit de cette fréquence par le centre de classe correspondant.

4°) Somme des produits pour l'ensemble des classes.

5°) Rapport de cette somme au nombre total de cas.

(1) e = base des logarithmes népériens.

σ = écart type.

x = valeur de la variable.

B. Calcul de l'écart type.

Il s'obtient d'après la formule
$$s = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{N}}$$

dans laquelle le symbole Σ représente la sommation du terme placé à sa droite, pour toutes les valeurs de la variable.

N est le nombre d'observations. Il doit être remplacé par N — 1 lorsqu'il y a moins de 100 observations.

On procède comme suit :

1°) Différence entre le centre de classe et la valeur moyenne $\bar{x}$, et ceci pour chaque classe (écart de la classe).

2°) Carré de ces écarts.

3°) Produit du carré de l'écart par la fréquence de la classe correspondante.

4°) Somme des produits ainsi obtenus.

5°) Rapport de cette somme par N ou N — 1 suivant le cas.

On obtient ainsi la *variance* ou carré moyen. *L'écart type est la racine carrée de cette variance.*

REMARQUES. Dans la pratique :

1. *L'intervalle de classe et le nombre de classes* sont parfois difficiles à choisir. Il faut conserver un nombre de classes suffisant pour avoir une étude assez détaillée du phénomène, mais éviter les classes trop étroites et trop nombreuses qui compliquent sans profit les calculs ultérieurs. Le nombre de classes ne doit en tous cas pas être inférieur à $\sqrt{N}$ (N étant le nombre d'observations).

2. *Graphiques.* Les classes et les fréquences étant établies, il est plus commode de tracer le graphique de la distribution. On porte en abscisse les valeurs de la variable centre de classe, et en ordonnée la fréquence de la classe. On obtient alors un graphique formé d'une série de rectangles ayant pour base la largeur de la classe et pour hauteur sa fréquence. En théorie, la courbe de distribution est la limite vers laquelle tend la réunion du sommet de ces rectangles lorsque le nombre de classes augmente indéfiniment avec le nombre d'observations.

L'intérêt de cette façon de procéder est de vérifier immédiatement si la courbe obtenue représente une population homogène, et si le nombre de classes a été judicieusement choisi. En effet, toutes les fois que l'on obtient une distribution dissymétrique ou que la courbe idéale paraît difficile à tracer en joignant les milieux des côtés supérieurs de chacun des rectangles, c'est que le nombre de classes est insuffisant, ou bien encore que l'étude de la variable considérée ressort du mélange de résultats non homogènes. D'ailleurs, avant de conclure, il est nécessaire encore de tester la courbe obtenue.

3. Vérification du type de distribution :

a) Lorsque le graphique obtenu était sensiblement symétrique, nous avons vérifié que la distribution des résultats était proche de la normale, en calculant le rapport e_a/σ :

e_a , écart moyen arithmétique, s'obtient en divisant la somme arithmétique des écarts de chacune des classes par le nombre d'observations.

σ est l'écart type.

En effet, lorsque ce rapport est très voisin de 0,80 (ce que nous avons vérifié pour la plupart de nos courbes), la distribution est du type gaussien.

b) Quand nous avons obtenu des courbes dissymétriques, nous avons essayé d'éliminer les résultats qui paraissaient aberrants en appliquant le critère de Chauvenet. En effet, dans une détermination en série, il arrive que quelques valeurs, peu nombreuses, s'écartent sensiblement des autres. En ne s'en remettant qu'au hasard, de telles valeurs peuvent se rencontrer une fois sur cent, dans une détermination, et deux fois sur dix, dans une autre. Dans ce dernier cas, elles influencent fortement la moyenne et l'écart type, et faussent l'aspect de l'ensemble. Le critère de Chauvenet permet d'éliminer les valeurs qui sont plus grandes que σT (σ est l'écart type et T une valeur donnée par une table en fonction du nombre d'observations).

Lorsque l'on a exclu de telles valeurs, il convient de calculer à nouveau la moyenne et l'écart type.

C. Comparaison de 2 séries de mesure.

Soient deux séries de mesures $x_1, x_2, \dots, x_n$ et $y_1, y_2, \dots, y_{n'}$; nous voulons savoir si leurs moyennes $\bar{x}$ et $\bar{y}$ sont différentes ou non, autrement dit si la différence $|\bar{x} - \bar{y}|$ est significativement différente de 0.

La variance de la moyenne $\bar{x}$ de la première série de mesures est σ_x^2/n et la variance de $\bar{y}$ est σ_y^2/n' . Dans ces formules les σ_x et σ_y représentent l'écart type de chaque série et n et n' le nombre d'observations de chaque série.

La variance de la différence $|\bar{x} - \bar{y}|$ est (loi d'addition des variances) $\sigma_x^2/n + \sigma_y^2/n'$.

L'écart type de cette différence est égal à

$$\sqrt{\frac{\sigma_x^2}{n} + \frac{\sigma_y^2}{n'}}$$

a) Nous dirons qu'une différence est significative, si elle dépasse deux fois son écart type. En effet, dans ce cas, il y a 5 % de chances au maximum pour que la différence entre les deux moyennes, soit due au hasard de l'échantillonnage.

Nous n'avons pas utilisé le test de FISHER et STUDENT qui fournit les mêmes résultats lorsque l'étude porte sur un petit nombre de cas (inférieur à 30). Mais la signification de notre méthode de calcul est strictement identique.

b) Lorsque la différence est égale ou supérieure à 3 fois son écart type, on atteint le seuil de 0,2 % (c'est-à-dire qu'il y a 0,2 % chances au maximum pour que la différence soit due au hasard).

Cette éventualité est voisine de la certitude.

c) Lorsque la différence est inférieure à 2 σ on ne peut jamais conclure qu'il n'y a pas de différence, mais seulement que l'on n'a pu apporter la preuve de son existence :

— soit parce qu'il n'y a pas de différence entre les 2 groupes ;

— soit parce que les mesures sont trop peu nombreuses pour que la différence puisse être jugée significative.

D. Coefficient de corrélation.

Pour étudier s'il y a une corrélation entre les variations de 2 caractères quantitatifs, nous avons utilisé le coefficient de corrélation. Le degré de liaison entre 2 caractères se mesure au moyen de l'indice

$$r = \frac{\sum (x - \bar{x}) (y - \bar{y})}{N \cdot \sigma_x \cdot \sigma_y}$$

au numérateur, figure la somme des produits des écarts de chaque variable par rapport à la valeur moyenne statistique ($\bar{x}$ ou $\bar{y}$). Le dénominateur est égal à N fois le produit des écarts des distributions en $\bar{x}$ et en $\bar{y}$.

Cet indice est d'autant plus proche de 0 que la liaison est plus lâche ; pour la valeur 0 il y a indépendance totale. Il est d'autant plus voisin de + 1 ou de - 1 que la liaison est plus étroite ; s'il est positif, les caractères varient dans le même sens, s'il est négatif, les caractères varient en sens inverse.

CHAPITRE II

Grossesses normales

Nous envisagerons successivement et séparément les ions K^+ , Na^+ et Cl^- . Pour chacun, nous étudierons :

— D'abord, les taux normaux en dehors de toute grossesse.

— Puis, les valeurs que nous avons relevées dans la littérature, chez la femme enceinte normale.

— Enfin, nos propres résultats dans la grossesse normale.

A. — ETUDE DU POTASSIUM

I. Taux de K^+ normal en dehors de toute grossesse.

La concentration moyenne de K^+ dans le plasma sanguin est d'environ 195 milligrammes (mg.) par litre, avec des valeurs extrêmes de 150 à 200 mg/l. Soit en milliequivalents, 5 mEq/l. en moyenne et 3,8 à 5,5 mEq/l. pour les valeurs extrêmes.

ELLIOT et HOLLEY, à partir de 400 mesures chez des sujets normaux, trouvent une moyenne de 4,18 mEq/l., et un écart type $\sigma = 0,63$ ce qui donne comme valeurs extrêmes 3 et 5,3 mEq/l.

SMITH et Coll., MARINIS et Coll., OVERMAN et Coll. dans des mesures de contrôle pratiquées en série, confirment ces résultats.

II. Valeurs du K^+ chez la femme enceinte normale trouvées dans la littérature.

Les chiffres publiés sont loin d'être concordants :

a) Cependant la plupart des auteurs admettent que la grossesse ne modifie pas le taux du K^+ sérique.

— DIECKMANN donne un taux moyen de 5 mEq/l.

— STERN, dans 16 cas, obtient un taux identique à celui trouvé en dehors de la grossesse.

— TATUM, dans 36 cas, trouve un taux moyen de 4,14 mEq/l. avec des limites à 3,6 et 5,4 mEq/l.

— STANDER cité par NAYAR trouve un taux de 5,4 mEq/l.

b) Par contre, un auteur publie des taux de K^+ considérablement élevés au cours de la grossesse normale.

— NAYAR, en effet, dans 11 cas, trouve un taux moyen de 10,42 mEq/l.

III. Observations personnelles.

Nous avons dosé au spectro-photomètre à flamme le K^+ du plasma chez 59 femmes enceintes normales, examinées à la consultation de la clinique obstétricale du Professeur PIGEAUD. Ces consultantes ne présentaient ni albuminurie, ni hypertension artérielle, ni œdèmes importants, ni prise exagérée de poids ; elles ne présentaient également pas de vomissements abondants. Tous les dosages ont été pratiqués au cours des 3^e, 6^e, 8^e mois. Nos résultats sont résumés dans le tableau suivant :

	K^+ mEq/l.	Ecart type	Nombre de cas
3 ^e mois	4	0,19	19
6 ^e mois	3,8	0,50	19
8 ^e mois	4	0,52	17
Total	3,9	0,43	55

1. Nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les taux aux différents mois. Nous avons donc groupé l'ensemble de nos observations en une classe unique de moyenne $\bar{x} = 3,9$ mEq/l. et d'écart type 0,43 portant sur 55 femmes enceintes normales.

2. Par contre, en comparant ces taux à ceux de ELLIOT et HOLLEY ($\bar{x} = 4,18$ et $\sigma = 0,63$) il est apparu une différence significative atteignant le seuil habituel de signification 5 %.

Conclusion. Nous obtenons un abaissement du taux du K^+ plasmatique au cours de la grossesse normale (3,9 contre 4,18 mEq/l.).

B. — ETUDE DU SODIUM

I. Taux de Na^+ normal en dehors de la grossesse.

Le taux moyen du Na^+ plasmatique est de 3,35 grammes par litre et les valeurs extrêmes généralement admises sont 3,25 et 3,50 g./l. Si nous exprimons ces taux en mEq, la moyenne est 142 mEq/l., les valeurs limites 140 et 152 mEq/l.

ELLIOT et HOLLEY, pratiquant 400 mesures chez des individus normaux, obtiennent une moyenne de 144,7 mEq/l. avec un écart type $\sigma = 5$ c'est-à-dire que les valeurs normales sont comprises entre 135 et 155 mEq/l.

Ces résultats sont confirmés par SMITH, MARINIS, OVERMAN et de nombreux autres auteurs.

II. Valeur du sodium chez la femme enceinte normale.

a) La plupart des auteurs admettent que la *grossesse ne modifie pas le taux du Na^+ sérique.*

DIECKMANN trouve un taux normal à 140 mEq/l.

— TATUM, dans 36 cas, trouve un taux de 142,3 mEq/l. avec des valeurs extrêmes de 136,7 et 146,9 mEq/l.

— VARA et VEHNIAINEN donnent, dans 44 cas, des valeurs identiques à celles obtenues chez des sujets normaux non gravides.

STANDER, cité par NAYAR, trouve un taux moyen de 141,3 mEq/l.

b) NAYAR publie des *taux considérablement élevés*. Dans 8 cas, au cours du dernier trimestre de la grossesse, il obtient une moyenne de 163 mEq/l. et des valeurs extrêmes de 126 à 273 mEq/l.

c) Enfin, ROSSENBECK trouve un *abaissement du Na* plasmatique au cours des 3 derniers mois de la grossesse.

III. Observations personnelles.

Nos résultats portant sur 59 dosages sont exprimés dans le tableau suivant :

	Na ⁺ mEq/l.	Ecart type	Nombre de cas
3 ^e mois	149	9	22
6 ^e mois	146,5	9,2	20
9 ^e mois	145	14,2	17
Total	147	9,9	59

1. Il n'y a pas de différence significative entre les taux aux différents mois. Nous avons donc groupé l'ensemble de nos observations en une classe unique de moyenne 147 mEq/l. et d'écart type $\sigma = 9,9$.

2. La comparaison de ces résultats avec ceux de ELLIOT et HOLLEY ($\bar{x} = 144,7$ et $\sigma = 5$) en dehors de la grossesse ne fait apparaître aucune différence significative.

En *conclusion*, nous n'avons pas trouvé de modification du taux du Na plasmatique chez la femme enceinte normale comparativement à la femme normale non enceinte.

C. — ETUDE DU CHLORE

I. Taux de chlore normal en dehors de la grossesse.

La chlorémie plasmatique est en moyenne de 3,60 g./l. avec des valeurs extrêmes de 3,40 à 3,80 g./l. Soit 103 mEq/l. et des limites de 95 à 107 mEq/l.

Dans un autre article, ELLIOT et HOLLEY obtiennent, chez 300 sujets normaux, une chlorémie plasmatique moyenne de 103 mEq/l. et un écart type $\sigma = 5,2$, soit des limites normales de 92 à 113 mEq/l.

II. Valeurs du chlore chez la femme enceinte normale trouvées dans la littérature.

a) La majorité des auteurs admettent que le *taux de Cl-sérique n'est pas modifié par la gestation*.

— DIECKMANN trouve des taux variant de 3,52 à 3,82 g./l., soit des limites de 99 à 108 mEq/l.

— VARA et VEHNIAENEN donnent, pour 44 cas, des taux identiques à ceux obtenus en dehors de la gestation.

— TATUM, dans 36 cas, obtient une moyenne de 104,3 mEq/l. avec des limites allant de 97,9 à 111,5 mEq/l.

b) NAYAR, par contre, trouve des *chlorémies plus élevées*, avec une diminution de l'élimination urinaire de chlore.

c) DUBRISAY et JEANNIN donnent *une diminution des chlorures* (?).

III. Observations personnelles.

Nos résultats, portant sur 59 dosages, sont exprimés dans le tableau suivant :

	Cl ⁻ mEq/l.	Ecart type	Nombre de cas
3 ^e mois	97	6,3	21
6 ^e mois	98	7,2	21
8 ^e mois	97	8,1	17
Total	97,5	7,5	59

1. Il n'apparaît pas de différence significative entre les taux aux différents mois. Nous avons groupé l'ensemble de ces résultats en une classe unique de moyenne 97,5 mEq/l. d'écart type $\sigma = 7,5$ donnant des valeurs extrêmes 83 et 112 mEq/l.

2. La comparaison de ces résultats avec ceux de ELLIOT et HOLLEY ($\bar{x} = 103$ mEq/l. et $\sigma = 5,2$), fait apparaître une différence significative, le seuil de signification habituel de 5 % est tout juste atteint.

Conclusion. Nous obtenons donc une baisse du chlore plasmatique (97,5 contre 103 mEq/l.) au cours de la grossesse normale.

D. — COMMENTAIRES

La revue que nous avons faite de la littérature, si l'on excepte les résultats de NAYAR, ne fait pas état, au cours de la grossesse normale, de modifications importantes des taux des différents électrolytes plasmatiques.

Nos résultats nous entraînent cependant à envisager la possibilité de certaines modifications gravidiques. Nous avons, en effet, trouvé les taux suivants :

$K = 3,9 \text{ mEq/l.}$, $Na = 147 \text{ mEq/l.}$, $Cl = 97,5 \text{ mEq/l.}$

Le K est abaissé significativement.

Le Na est à un taux normal.

Le Cl est abaissé, mais cet abaissement est tout juste significatif.

1. — *L'abaissement du taux du K* que nous avons obtenu est statistiquement significatif. Nous ne saurions tenter sur nos seuls résultats de proposer une explication de cet abaissement. Mieux que le seul dosage plasmatique, en effet, les résultats des bilans complets permettraient de déterminer la valeur de cet abaissement plasmatique, et surtout de rechercher dans les autres compartiments de l'organisme, comme dans les variations « ingestats-excrétats », l'origine d'éventuelles perturbations. Nous ne pouvons que formuler les remarques suivantes :

a) On sait que l'abaissement du potassium sérique est constant chez les vomisseurs. Nous avons cependant vérifié que, dans nos observations, il n'existait pas de vomissements importants. D'ailleurs, si ce mécanisme jouait, la kaliémie la plus basse devrait s'observer au début de la grossesse, ce qui n'est pas le cas dans nos résultats.

b) La baisse de la kaliémie pourrait correspondre à cet état d'« Hydrémie » particulier à la femme enceinte. L'augmentation du volume de liquides plasmatiques est, en effet, en moyenne de 31 % pour FREIS et KENNY, de 65 % pour THOMSON et GREGOR, et de 49 % pour CATON et coll. Et, d'après ce dernier auteur, l'augmentation est maxima de 68^e à 5 jours avant le début du travail. Les différences observées entre les résultats aux 3^e, 6^e et 8^e mois n'étant pas significatives, il nous est difficile de faire état du fait, que, ce n'est pas au 8^e mois que correspond la kaliémie la plus basse. Le taux de la kaliémie étant physiologiquement très bas, il est bien difficile de faire état d'une dilution, d'autant d'ailleurs que l'on ne retrouve pas cette dilution pour les autres électrolytes, et en particulier pour le Na. Nous n'avons d'ailleurs pas trouvé de corrélation entre l'abaissement du K et celui du Cl ($r = 0,08$).

c) Il est tentant de rapprocher l'abaissement du K des modifications de la *sécrétion des corticoïdes*. On sait en effet, que la D.O.C.A. provoque une fuite du K tandis que les 11-oxystéroïdes par leur action de catabolisme protidique

entraînent une élimination accrue du K (le rein élimine 2,9 mEq/l. de K par gramme d'azote excrété). Les résultats sur le fonctionnement de la corticosurrénale gravidique sont contradictoires. Pour de nombreux auteurs, dans l'intense prégnandiohurie de la grossesse, une part serait due à l'élimination de la désoxycorticostérone. Pour d'autres, il y aurait augmentation, au moins en fin de grossesse, de l'élimination des corticostéroïdes urinaires. Bien que les résultats obtenus à la Clinique Obstétricale (Thèse de CHARRIÈRE, Lyon 1954) infirment ce dernier point, on pourrait voir dans ces facteurs une explication de notre hypokaliémie.

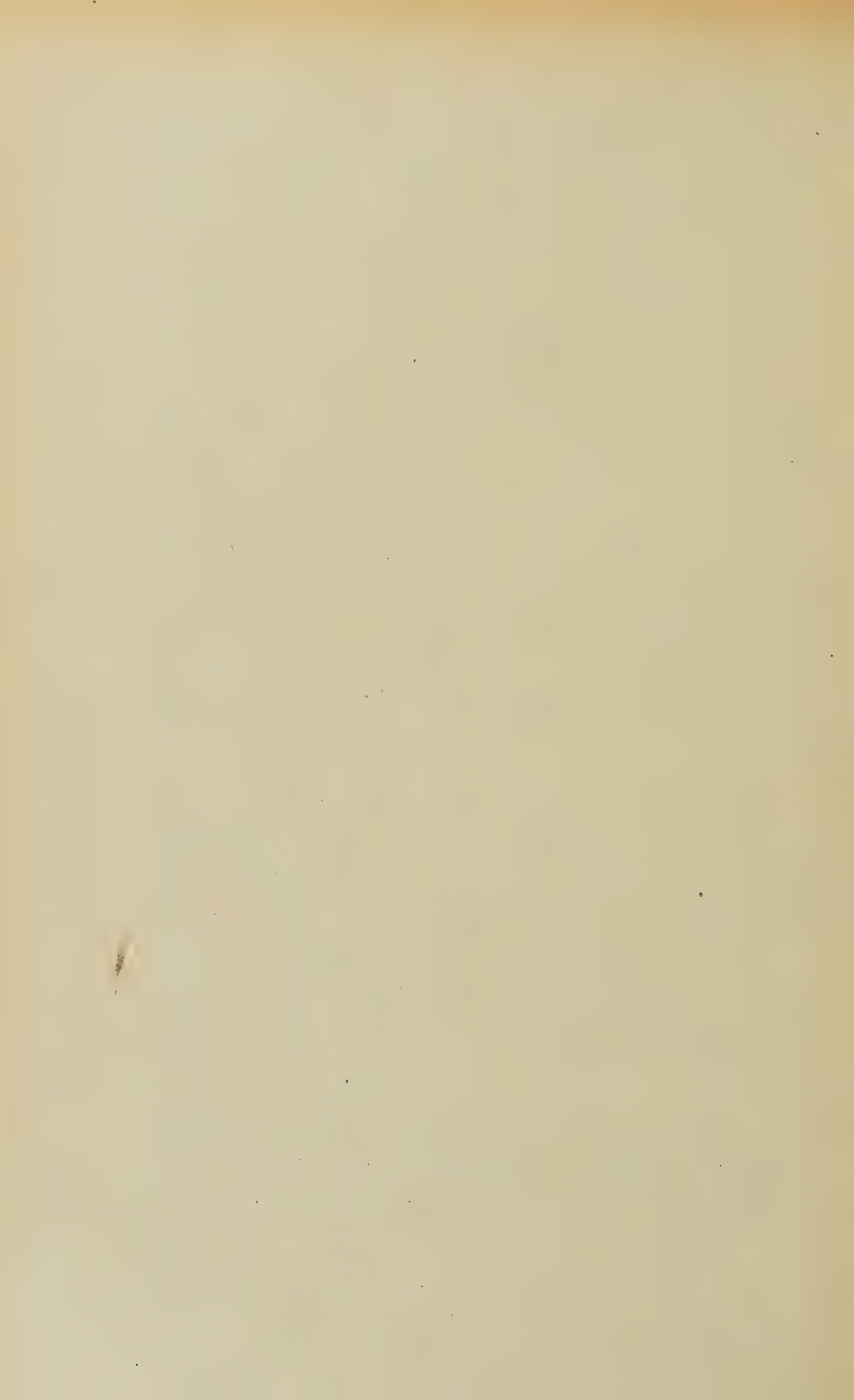
d) Il est enfin possible de songer à *une origine rénale* de cette modification de la kaliémie. On connaît mal le mécanisme d'excrétion du K au niveau du rein. Pour les uns (HARRISSON et DARROW 1938, ROEMMELT, SARTORIUS et PITTS 1949) l'excrétion du K est indépendante, et provient de la quantité non réabsorbée au niveau du tube rénal. Pour d'autres (BERLINER et coll. 1950) il se produit un échange d'ions entre le Na réabsorbé et le K excrété au niveau du tube distal. Or, dans la grossesse, il existe une rétention de Na (SCHART, SHIPPLEY, GORDON) qui se caractérise par l'augmentation des volumes plasmatiques (comme nous l'avons dit plus haut) et interstitiels (augmentation de 15 % pour FREIS et KENNY et de 38 % pour CATON et ses collaborateurs). Cette rétention de Na a peut-être pour conséquence, si l'on accepte la seconde hypothèse, une augmentation de l'élimination du K.

II. — *La baisse de l'ion Chlore dans le plasma.*

Dans nos observations, cette baisse est tout juste significative. Il est donc difficile de lui accorder une valeur absolue, d'autant plus qu'il s'agit d'un dosage chimique assez long et que nous ne possédons pas de série de référence personnelle en dehors de la grossesse.

Pour expliquer nos résultats, nous pouvons évidemment songer à l'hydrémie de la femme enceinte, bien que, là encore, l'abaissement du seul anion Cl, en particulier par rapport au cation Na, témoigne d'une dissociation électrolytique qui fait sûrement intervenir d'autres mécanismes.

III. — *Le taux plasmatique de l'ion Na, identique à celui trouvé en dehors de la grossesse, doit néanmoins faire penser à une rétention de Na, si en effet on tient compte de l'hydrémie de la femme enceinte, c'est-à-dire de l'augmentation des liquides extra-cellulaires (voir ci-dessus).*



CHAPITRE III

Grossesses pathologiques

(Dysgravidies, Néphrites chroniques,
Hypertensions essentielles)

Il nous a paru intéressant, connaissant le rôle aggravant des apports excessifs de sodium et d'eau au cours de la grossesse et de la prééclampsie et les bienfaits de la restriction sodée et hydrique, d'étudier les électrolytes au cours des grossesses pathologiques. Nous nous sommes spécialement intéressés aux femmes enceintes qui présentaient soit des dysgravidies ou des néphropathies gravidiques, soit une maladie rénale (néphrite chronique) ou vasculaire (hypertension essentielle) antérieure à la grossesse et aggravée par elle. Nous avons volontairement limité notre étude à ces cas.

Dans ce qui va suivre et pour simplifier, nous désignerons par « *grossesses pathologiques* » les seuls cas que nous avons étudiés (observations relevées dans la littérature et observations personnelles). Nous nous excusons de cet abus manifeste de langage.

**

Nous avons groupé de la façon suivante les 96 observations que nous publions :

1° DYSGRAVIDIE SANS PROTÉINURIE.

— Il s'agit de malades n'ayant présenté aucune manifestation rénale ou vasculaire, ni avant ni au cours des 6 premiers mois de leur grossesse, et qui ne présentent pas de protéinurie.

— Nous en distinguerons 2 groupes :

Soit hypertension artérielle isolée — *Dysgravidie hypertensive*.

Soit augmentation anormale de poids avec d'importants œdèmes — *Dysgravidie œdémateuse*.

2° NÉPHROPATHIES GRAVIDIQUES : ce sont les dysgravidies avec protéinurie.

Dans ce groupe avec Monsieur le Professeur PIGEAUD nous distinguerons :

a) *Les néphropathies albumineuses simples.*

En principe c'est une femme jeune, souvent primigeste. Avec l'albuminurie, il peut exister quelques œdèmes et une légère augmentation tensionnelle entre 140 et 160 mm. de Hg. Ces deux derniers symptômes sont en général influencés favorablement par le traitement, alors que la protéinurie persiste jusqu'à la fin de la grossesse.

b) *Les néphropathies avec œdèmes.*

C'est une forme plus rare, avec œdèmes, augmentation de poids anormale et protéinurie souvent plus abondante, la tension élevée, est en tous cas inférieure à 170 mm. de Hg.

c) *Les néphropathies avec hypertension.*

C'est la forme majeure. Quels que soient les œdèmes et la protéinurie, l'hypertension est importante, durable et au-dessus de 18 mm. de Hg. Elle persiste malgré 48 heures de repos au lit. Au maximum se réalise le syndrome pré-éclamp-tique avec céphalées, douleurs épigastriques violentes et troubles de la vue.

3° NÉPHRITES CHRONIQUES.

- Soit albumineuse simple.
- Soit hypertensive.
- Soit azotémique.

4° HYPERTENSION ARTÉRIELLE ESSENTIELLE.

*
**

Nous étudierons successivement les ions K^+ , Na^+ , Cl^- ainsi que la réserve alcaline (R.A.) exprimée en volume de CO_2 %.

Pour chacun nous envisagerons :

— Les valeurs que nous avons relevées, dans la littérature, au cours des grossesses pathologiques.

— Les résultats que nous avons obtenus, dans les mêmes conditions.

A. — ETUDE DU POTASSIUM

II. Valeur du K^+ sérique dans les grossesses pathologiques relevées dans la littérature.

a) La grande majorité des auteurs admettent que la grossesse, même lorsqu'elle est troublée par des accidents du type « toxémique », *ne modifie pas le taux du K^+ du plasma* :

— DIECKMANN rapporte un taux égal à 5 mEq/l. Il admet cependant que ce taux n'est pas stable mais qu'il varie dans des limites normales.

— TATUM, dans 44 cas de prééclampsie, trouve un taux moyen de 4,2 mEq/l. avec des valeurs extrêmes de 2,5 à 5,5 mEq/l. Il ne relève pas de différence significative avec les taux de 36 femmes enceintes normales dont la moyenne est 4,14 mEq/l.

— NORDENSTRAHL, recherchant le lieu de rétention du K dans les cas de toxémies gravidiques (car il observe un bilan potassique positif avant l'accouchement, puis négatif les premiers jours du post-partum), dit que cette rétention de K ne peut être trouvée dans le sérum de la mère qui présente une kaliémie normale.

— STERN, dans une étude de 53 cas, ne trouve aucune variation du taux de K^+ sanguin et urinaire.

— WILSON, CARRINGTON, HADD et BOUTWELL ne trouvent pas de modification du taux de K^+ chez 7 prééclampsies légères et 7 autres sévères, en comparaison du taux de 5 femmes enceintes normales.

— HUTCHINSON et PLENTL, dans une étude sur 5 cas, observent des kaliémies plasmatiques variant entre 4 et 5 mEq/l.

— MARGULIS, HODGKINSON, RATTAN et JEWELL publient 9 cas avec des kaliémies entre 4 et 5 mEq/l.

— Enfin STANDER et coll., cités par NAYAR donnent un taux moyen de 5,4 mEq/l.

b) Cependant certains auteurs admettent un *abaissement du K^+ sérique dans les cas de grossesse pathologique*.

— PARVIAINEN, SOIVA et EHRNROOTH, dans 18 cas de « toxémie », trouvent une kaliémie plasmatique plus basse que chez 7 femmes enceintes normales. Mais ils admettent que cette baisse est encore plus marquée au niveau des érythrocytes.

— VARAP et VEHNIAINEN, chez 306 malades toxémiques, obtiennent une kaliémie légèrement plus basse que chez 41 femmes enceintes normales.

c) D'autres enfin rapportent *une élévation de la kaliémie*.

— PRESTON, dans un cas d'éclampsie avec épanchement de la base gauche, trouve un K^+ sérique élevé.

— FECHNER et MUNTAUE, étudiant le rapport K/Ca , le trouvent élevé par suite d'une hausse prédominante du taux de la kaliémie.

— Enfin, NAYAR publie des taux considérablement élevés. Sur 14 cas, il obtient une kaliémie moyenne de 9,6 mEq/l. et des taux extrêmes de 53 mEq/l. (200 milligrammes pour 100 cc.) à 4 mEq/l. (?).

II. Résultats personnels.

Nos résultats portant sur 118 dosages sont résumés dans le tableau suivant :

	K^+ mEq/l.	Ecart type	Nombre de cas
Dysgravidies hypertensives.	4,2	0,5	23
Dysgravidies œdémateuses.	4	0,26	10
Néphropathies albumineuses simples.	4,2	0,44	25
Néphropathies œdémateuses.	4,1	0,34	12
Néphropathies hypertensives.	4,4	0,74	24
Néphrites chroniques.	4	0,5	17
Hypertensions essentielles.	3,9	0,55	6
Au total.	4,2	0,52	118

1° Nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les groupes de grossesses pathologiques envisagées, si ce n'est dans deux cas :

— Entre les dysgravidies œdémateuses ($K = 4$) et les néphropathies hypertensives ($K = 4,4$).

— Entre les hypertensions essentielles ($K = 3,9$) et les néphropathies hypertensives ($K = 4,4$).

Mais, dans ces deux cas le seuil de signification 5 % est juste atteint. C'est pour cette raison que nous avons cepen-

dant réuni nos observations en un groupe unique de moyenne $\bar{x} = 4,2$ et d'écart type $\sigma = 0,52$.

2° Il n'apparaît pas non plus de différence significative, entre le taux moyen de toutes nos observations de grossesses pathologiques et les taux obtenus par ELLIOT et HOLLEY en dehors de la grossesse.

3° En comparant ce taux à la kaliémie des femmes enceintes normales, il est apparu une différence hautement significative dépassant largement le seuil de 5 % et même celui de 0,2 %. Nous notons une élévation du K par rapport aux grossesses normales de 3,9 à 4,2 mEq/l.

CONCLUSION. — *Dans les grossesses pathologiques nous trouvons une élévation du K sérique par rapport aux grossesses normales. Mais en fait, ce taux est identique à celui des sujets normaux, en dehors de la grossesse.*

B. — ETUDE DU SODIUM

I. Valeurs du Na^+ sérique relevées dans la littérature au cours des grossesses pathologiques.

L'ensemble des auteurs trouvent des modifications du Na^+ mais l'accord n'est pas fait sur le sens de ces variations:

a) Certains donnent un *abaissement* du Na^+ :

— DIECKMANN rapporte des taux normaux de l'ordre de 140 mEq/l. Cependant plus loin, il précise que, dans les cas de prééclampsie sévère; le Na^+ tend à atteindre des limites inférieures à la normale.

— TATUM, sur 44 cas, trouve une natrémie moyenne de 137,5 mEq/l. dont les taux s'échelonnent de 116,4 à 149,8 mEq/l. Il obtient une baisse hautement significative de 4,8 mEq par rapport aux grossesses normales.

— ROSSENBECK trouve fréquemment un taux de Na^+ sérique abaissé, par rapport à la grossesse normale, dans la prééclampsie.

— PRESTON, dans un cas de sévère prééclampsie, observe un taux de Na^+ abaissé : il injecte du lactate de Na, mais la malade succombe à un œdème aigu du poumon.

— VARA et VEHNIAINEN, dans une étude de 306 cas, trouvent une natrémie légèrement plus basse que chez 44 fem-

mes enceintes ; mais ils ajoutent que cette différence est faible et qu'ils n'ont pu prouver qu'elle était significative.

— HUTCHINSON et PLENTL, MARGULIS et Coll., WILLSON et Coll. rapportent des taux légèrement abaissés ou normaux.

b) STANDER et Coll. donnent un taux moyen à 144,4 mEq/l. sans modification par conséquent.

c) D'autres auteurs rapportent une élévation du Na^+ .

— PARVIAINEN, SOIVA et EHNRROOTH chez 18 toxémiques obtiennent une natrémie plus élevée que chez 7 femmes enceintes normales.

— NAYAR trouve des taux considérablement élevés, dans 42 cas, avec une moyenne de 170 mEq/l. (valeurs comprises entre 115 et 287 mEq/l.) en élévation de 7 mEq/l. par rapport à la grossesse normale.

II. Résultats personnels.

Ils sont rassemblés dans le tableau suivant :

	Na^+ mEq/l.	Ecart type	Nombre de cas
Dysgravidies hypertensives.	136	7,7	22
Dysgravidies œdémateuses.	134	6	11
Néphropathies albumineuses simples.	137	7,4	25
Néphropathies œdémateuses.	138	8,5	12
Néphropathies hypertensives.	135	7,7	23
Néphrites chroniques.	136	5,5	15
Hypertensions essentiellles.	138	4,1	6
Total.	136,5	7,6	114

1. Il n'a été trouvé aucune différence significative entre les taux des différents groupes comparés un à un. Nous avons donc réuni nos observations en un groupe unique de moyenne $\bar{x} = 136,5$ et d'écart type $\sigma = 7,6$.

2. La comparaison de ces résultats avec ceux obtenus par ELLIOT et HOLLEY en dehors de la grossesse fait apparai-

tre une différence significative de 8,2 mEq/l. (le seuil très significatif de 0,2 % est atteint).

3) Par rapport aux grossesses normales, nous notons également une différence très significative de 10,5 mEq/l.

CONCLUSION. — *Nous obtenons une baisse de 10,5 mEq/l. de la natrémie plasmatique dans les cas de grossesses pathologiques envisagés par rapport aux grossesses normales.*

La natrémie est également abaissée par rapport aux sujets normaux en dehors de la grossesse.

C. — ETUDE DU CHLORE

I. Valeurs du chlore sérique relevées dans la littérature, au cours des grossesses pathologiques.

a) De nombreux auteurs rapportent que les accidents pathologiques de la grossesse ne *perturbent pas le taux du chlore plasmatique*.

— DIECKMANN donne des taux de 99 à 107 mEq/l. sans modification par rapport aux gestantes normales.

— VARA et VEHNIAINEN dans 306 et 44 cas ne notent pas de différence (seul le Cl du sang total et des érythrocytes est élevé).

— MARGULIS et Coll. dans 9 cas donnent un taux de 104 mEq/l.

— WILSON et CARRINGTON dans un cas trouvent un taux de Cl normal.

— ATHLEY et Coll., MARRACK et BOONE, et KYDD et PETERS trouvent que l'éclampsie et la toxémie gravidique n'ont pas d'effet caractéristique sur le taux de Cl.

b) TATUM obtient une baisse du Cl. Dans 44 cas, il trouve un taux de 100 mEq/l. avec des valeurs extrêmes de 82 à 112 mEq/l. Ce taux est abaissé de façon hautement significative (3,3 mEq/l.) par rapport aux gestantes normales.

c) NAYAR rapporte des *chlorémies encore plus élevées* chez les gestantes toxémiques que dans les grossesses normales où il note cependant déjà une élévation du chlore.

— DUBRISAY et JEANNIN rapportent une augmentation des chlorures sanguins dans les toxémies gravidiques.

II. Observations personnelles.

Nos résultats observés dans 96 cas de grossesses pathologiques sont résumés dans le tableau suivant.

	Cl- mEq/l.	Ecart type	Nombre de cas
Dysgravidies hypertensives.	107	5,1	24
Dysgravidies œdémateuses.	107	5,3	11
Néphropathies albumineuses simples.	104,5	4,8	25
Néphropathies œdémateuses.	108,5	5	12
Néphropathies hypertensives.	105	5,8	23
Néphrites chroniques.	105	2,4	17
Hypertensions essentielles.	108	3,1	6
Total.	106	4,6	118

1. Nous n'avons pas trouvé de différences significatives entre les différentes classes de grossesses envisagées, sauf dans un cas (entre les néphropathies albumineuses simples $\bar{x} = 104,5$ et les néphropathies œdémateuses $\bar{x} = 108$) et dans ce cas encore, le seuil de 5 % est juste atteint. Nous avons donc réuni l'ensemble de nos observations en une classe unique de moyenne 106 mEq/l. et d'écart type $\sigma = 4,6$.

2. Nous n'avons pas trouvé de différence significative par rapport aux sujets normaux, en dehors de la grossesse ($\bar{x} = 103$).

3. Par contre, il est apparu une différence significative de 8,5 mEq/l. par rapport aux grossesses pathologiques dans lesquelles nous trouvons une chlorémie plasmatique légèrement abaissée.

CONCLUSION. — Nous trouvons une élévation du chlore plasmatique dans les grossesses pathologiques par rapport aux grossesses normales.

La chlorémie est également élevée par rapport aux sujets normaux en dehors de la grossesse.

D. — ETUDE DE LA RÉSERVE ALCALINE

I. Taux normal en dehors de la grossesse.

La réserve alcaline est, par définition, le volume CO_2 libéré du plasma par un acide sous une tension de CO_2 identique à celle de l'air alvéolaire normal. On peut en déduire la concentration du plasma en ions CO_3H exprimée en mEq/l. suivant la formule :

$$\frac{\text{R.A. en volume \%}}{2,22} = \text{mEq/l. d'ions } \text{CO}_3\text{H}$$

La R.A. varie chez le sujet normal de 53 à 77 vol. %.

II. Valeur de la réserve alcaline dans les grossesses pathologiques.

Nous n'avons pas pu pratiquer ces mesures au cours des grossesses normales que nous avons étudiées.

Voici les résultats obtenus au cours des grossesses pathologiques.

	<i>R.A. en vol. %</i>	<i>Ecart type</i>	<i>Nombre de cas</i>
Dysgravidies hypertensives.	47,5	3,3	22
Dysgravidies œdémateuses.	47	3,3	10
Néphropathies albumineuses simples.	48,5	4,5	27
Néphropathies œdémateuses.	49	1,8	10
Néphropathies hypertensives.	47	5,8	26
Néphrites chroniques.	48	4,3	17
Hypertensions essentielles.	49	4,1	7
Au total	48	3,5	119

La comparaison de ces résultats entre eux n'a fait apparaître aucune différence significative.

CONCLUSION. — *La R.A. est abaissée au cours des grossesses pathologiques sans que nous puissions relever une différence valable entre les deux groupes envisagés.*

E. — COMMENTAIRES

I. En conclusion.

Dans les grossesses pathologiques observées :

— *Le taux moyen du Potassium est de 4,2 mEq/l. ($\sigma = 0,52$). Ce taux se révèle :*

1° Identique à celui des sujets normaux en dehors de la grossesse ($\bar{x} = 4,18$ mEq/l.).

2° Elevé significativement par rapport à nos observations de grossesse normale ($\bar{x} = 3,9$ mEq/l.).

— *La valeur moyenne du Na est $\bar{x} = 137$ mEq/l. ($\sigma = 7,6$), elle se trouve abaissée de façon significative :*

1° Par rapport aux sujets normaux en dehors de la grossesse ($x = 144,7$ mEq/l.).

2° Par rapport à nos observations de grossesses normales ($\bar{x} = 147,5$ mEq/l.).

— *Pour le Chlore, nous avons obtenu une moyenne de 106 mEq/l. ($\sigma = 4,6$) et ce taux :*

1° N'est pas modifié par rapport à celui des sujets normaux ($\bar{x} = 103$ mEq/l.).

2° Mais est élevé, si on le compare à nos grossesses normales ($\bar{x} = 97,5$ mEq/l.).

— *La Réserve Alcaline est en moyenne de 48 vol. % ($\sigma = 3,5$).*

1° Ce taux est abaissé par rapport aux sujets normaux en dehors de la grossesse.

2° Nous n'avons pas de mesures de référence chez les femmes enceintes normales.

II. Comparaison de nos résultats dans les différents groupes de grossesses pathologiques envisagées.

La comparaison du taux moyen de chaque électrolyte des différents groupes de grossesses pathologiques fait apparaître dans l'ensemble peu de différences significatives, mises à part les exceptions suivantes.

a) *Pour le potassium*, il existe une différence significative dans deux cas qui nous paraissent d'inégale importance quant à leur valeur:

— Entre les dysgravidies œdémateuses ($\bar{x} = 4$ mEq/l.) et les néphropathies hypertensives ($\bar{x} = 4,4$ mEq/l.). Il est ici possible que l'hydrémie de la grossesse joue un certain rôle puisque c'est dans le cas des formes œdémateuses que sont relevés les taux les plus bas. En effet, on note également une moyenne faible pour les néphropathies œdémateuses ($\bar{x} = 4,1$ mEq/l.). Cependant il convient de remarquer que l'on ne trouve pas les taux minimas de sodium et de chlore pour ces 2 formes. Il est difficile de conclure, car, d'autre part, cette différence atteint juste le seuil de signification de 5 %.

Entre les hypertensions essentielles ($\bar{x} = 3,9$ mEq/l.) et les néphropathies hypertensives ($\bar{x} = 4,4$ mEq/l.), mais le petit nombre de dosages (6) pour les hypertensions essentielles ne nous permet pas d'accorder à cette différence toute son importance, d'autant plus que, comme dans le cas précédent, cette différence est tout juste significative.

Il nous semble intéressant de noter que les kaliémies les plus élevées sont observées dans les formes majeures des Toxémies gravidiques, au cours desquelles les fonctions de l'organisme, en particulier les fonctions rénales sont les plus perturbées.

b) L'ensemble des résultats *pour le sodium* est homogène. La comparaison de la Natrémie des différents groupes ne fait apparaître aucune différence significative.

c) Il en est de même pour la *Réserve Alcaline* dont les taux, dans les différents groupes de grossesses pathologiques envisagés, sont, dans nos observations, statistiquement identiques.

d) Il existe une différence significative du taux du Chlore plasmatique entre les néphropathies gravidiques albumineuses simples ($\bar{x} = 104,5$ mEq/l.) et les néphropathies gravidiques

ques œdémateuses ($\bar{x} = 108,5$ mEq/l.). Cette différence, qui est juste significative, nous paraît difficile à expliquer.

III. Élévation du chlore.

Par ailleurs l'élévation du chlore que nous avons observée, n'est pas retrouvée dans la littérature, si ce n'est par NAYAR. Nous avons dit ci-dessus les difficultés de la méthode et il nous semble difficile de tenir logiquement compte de cette élévation qui n'existe d'ailleurs pas, si la chlorémie de nos grossesses pathologiques est comparée à celle des sujets normaux. Tout au plus, pourrait-on rapprocher cette élévation du chlore de la baisse de la Réserve Alcaline et du taux des protéines plasmatiques. Le premier facteur tendrait à compenser la diminution des deux derniers, au point de vue équilibre acide-base.

IV. Modifications du potassium et du sodium.

Nous sommes donc conduits à tenter une explication, chez nos malades, **de la baisse du sodium et de l'élévation du potassium**, par rapport aux grossesses normales.

A. LA DIMINUTION DU TAUX DU SODIUM PLASMATIQUE est paradoxale. En effet, de nombreux faits indiquent que le sodium joue un rôle important dans les toxémies gravidiques.

1° Production expérimentale de la prééclampsie et de l'éclampsie par l'administration de sels de sodium.

— STRAUS, le premier, déclanche, par l'administration buccale de chlorure et bicarbonate de sodium, la symptomatologie des accidents toxiques de la grossesse dans une proportion assez importante de cas. Les gestantes présentent alors une nette augmentation de poids, une hypertension et une protéinurie plus ou moins élevées et certaines, des signes fonctionnels importants.

Un faible apport de sodium paraît dans certains cas être un moyen d'éliminer une rétention excessive d'eau.

— DIECKMANN, au cours d'une série de publications, confirme ces faits, en pratiquant des injections de chlorure et de lactate de sodium par voie intra-veineuse. Il commence les injections, chez ses premières malades durant le post-partum : puis il augmente la concentration en sodium des solutions injectées et, pratiquant les injections ante-partum, il reproduit ainsi, dans certains cas, la symptomatologie de la prééclampsie.

Il conclut que les malades toxémiques ont une difficulté à éliminer le sodium, difficulté qui disparaît dans les suites

de couches. Par ailleurs, en dehors des toxémies, des quantités analogues ou même supérieures de sodium restent sans effet, par exemple chez les mêmes malades au cours d'une grossesse ultérieure. Il propose un « test au chlorure de sodium » pour le diagnostic précoce de la prééclampsie. Ces injections ne sont pas cependant dépourvues de tout danger car il signale le décès d'une malade toxémique, au cours de la période de son expérimentation.

— MASSON, CORCORAN et PAGE réalisent chez le rat, une symptomatologie identique à celle de l'éclampsie en injectant de la D.O.C.A. et des quantités adéquates de Cl Na . La D.O.C.A. est insuffisante, à elle seule, à produire de tels effets.

2° Valeur du régime de restriction sodée au cours des grossesses pathologiques.

La valeur thérapeutique de ce régime est actuellement admise et utilisée par tous les auteurs, dans la prévention de la prééclampsie et de l'éclampsie. Cette diététique, associée au repos, amène une diminution du poids, des œdèmes et de la tension artérielle et elle permet de réduire la fréquence des formes graves d'éclampsie. Il semble bien que, si un apport sodé excessif avec un défaut d'élimination du Na n'est pas la seule cause des troubles observés, il est en général nécessaire à leur apparition.

3° Les bilans de sodium sont en faveur d'une rétention.

Tous les auteurs qui ont cherché à établir des bilans sur les entrées et les sorties de sodium chez les malades toxémiques ont, au cours des derniers mois de la grossesse, signalé une rétention du sodium. Cette rétention est différemment évaluée suivant les auteurs.

— THOMSON et POMMERENCKE, chez trois femmes enceintes, signalent une rétention journalière moyenne de 14,7 mEq de Na .

— COONS signale une rétention moyenne de 24,9 mEq de Cl et 55 mEq de sodium, chez la femme enceinte normale. Dans les grossesses toxiques ces rétentions seraient encore plus élevées.

Cependant, comme le fait remarquer DIECKMANN, si toutes les femmes retenaient de telles quantités de Na , même durant les seuls derniers mois de la grossesse, elles devraient toutes présenter des œdèmes importants et une prise considérable de poids.

— CHART, SHIPPLEY et GORDON à partir de ces bilans sodiques positifs admettent l'existence d'un « facteur de rétention du sodium » qui serait très augmenté au cours des grossesses toxiques.

Cette rétention de sodium semble indiscutable mais son taux doit être variable et dépendre de nombreux facteurs en particulier de l'apport alimentaire.

4° *Quel est le lieu de rétention du sodium dans l'organisme.*

Le sodium est retenu anormalement ou éliminé avec retard. Cependant il n'est signalé une élévation du Na plasmatique que par PARVIINEN, SOIVA et EHRNROTH et par NAYAR. Toutes nos autres références font état d'un sodium à la limite inférieure de la normale ou même franchement diminué. Le lieu de rétention du sodium (malgré l'augmentation du volume des liquides plasmatiques) paraît devoir être recherché, comme le confirment nos résultats, ailleurs que dans le plasma.

Cette rétention se produirait dans les liquides interstitiels ou cellulaires, ou même dans les deux suivant les auteurs.

-- TARUM étudie les liquides d'œdème prélevés par des tubes de Southey, chez des femmes enceintes présentant de simples œdèmes et chez des malades prééclampsiques. Il compare le taux des électrolytes des liquides d'œdème et du plasma des mêmes sujets. Dans les seuls cas de prééclampsie, il observe une augmentation de 2,05 mEq/l. de sodium dans les liquides interstitiels.

Mais cette rétention de sodium est encore plus nette si on tient compte du fait que le taux normal du Na dans le liquide interstitiel n'est pas de 140 mEq/l. (comme pour le plasma) mais de 132 mEq/l.

— DIECKMANN admet également que le taux du Na est augmenté dans les liquides interstitiels, au cours des toxémies. Ce trouble résulterait d'une perméabilité capillaire anormale et serait un facteur important du mécanisme de la prééclampsie. Le sodium en excès dans le liquide interstitiel produit un appel d'eau des cellules, cette eau entraînerait avec elle du K, et du sodium pénétrerait à l'intérieur de ces cellules. Cependant, l'accord n'est pas fait sur la teneur en sodium des cellules dans la prééclampsie. PARVIINEN, SOIVA et EHRNROTH trouvent une teneur en sodium augmentée au niveau des globules rouges, des muscles et du cerveau. Mais VARA et VEINIINEN signalent au contraire une diminution du Na des globules rouges.

B. L'AUGMENTATION DU TAUX DU POTASSIUM PLASMATIQUE. Les bilans sont aussi en faveur d'une rétention du K dans les grossesses toxiques.

— NORDENSTRAHL admet qu'il existe une rétention considérable de K ante-partum et que le post-partum est au con-

traire marqué par un bilan fortement négatif. Le potassium étant avant tout, un électrolyte intra-cellulaire il admet que certains œdèmes de la grossesse peuvent être dûs à une rétention d'eau cellulaire, car il trouve des taux de potassium augmenté dans les globules rouges, le cerveau et les muscles.

— DIECKMANN admet que le potassium cellulaire est diminué.

— TATUM, dans son étude sur la composition du liquide d'œdème donne une très légère baisse de 0,29 mEq.l. du K des liquides interstitiels par rapport au taux plasmatique.

C. ESSAI D'INTERPRÉTATION. Pour expliquer nos résultats de nombreux facteurs peuvent être envisagés, nous les examinerons successivement.

1° Rôle du régime de restriction sodique.

La plupart de nos malades, hospitalisées au moment du dosage étaient soumises à un régime pauvre en sel. Il ne semble pas que l'on puisse voir là l'explication de notre hypotension. Car les régimes désodés, appliqués durant des périodes assez courtes, n'ont pas d'influence notable sur le Na plasmatique, ils s'accompagnent seulement d'une perte importante d'eau (MACH).

D'autre part, ce régime désodé ne peut expliquer l'augmentation du taux du potassium ou du chlore, car il est très rarement fait usage d'édulcorants de remplacement à base de ClK ou de ClNH_4 .

2° Rôle de la rétention d'eau.

— Cette rétention est prouvée par les faits suivants.

a) *La prise de poids est plus importante que dans la grossesse normale et cette augmentation est évaluée à plusieurs kilogrammes [STANDER et PASTORE, CHESLEY, PONS (Thèse de Lyon)].*

Cette différence est encore plus nette, si l'on compare la prise de poids hebdomadaire au cours des trois derniers mois de la grossesse. Dans les toxémies, le gain de poids est supérieur en moyenne de 500 g. par semaine (RANDALL et WODON).

b) *Les œdèmes sont très fréquents dans les toxémies.*

c) *Les épreuves d'élimination aqueuse sont très perturbées.*

— JEANNEY et WALKER font boire 200 cc. d'eau toutes les demi-heures durant deux heures. Les femmes enceintes normales éliminent 67 % de la quantité d'eau éliminée par les

femmes normales, en dehors de la grossesse. Les malades toxémiques n'en éliminent que 17 %.

— DIECKMANN, appliquant le « wáter test » décrit par ROBINSON, POWER et KEPLER pour la Maladie d'Addison, note un retard de l'élimination du sodium et de l'eau chez la femme enceinte normale, et ce retard est encore plus marqué dans la prééclampsie.

d) *Le volume des liquides extracellulaires* est très fortement augmenté.

— CHESLEY et CHESLEY, chez 1338 femmes, trouvent que les toxémies sont 6 fois plus fréquentes chez celles qui présentent une augmentation des liquides extracellulaires (L.E.C.).

— FREIS et KENNY notent une augmentation des L.E.C. chez les prééclampsiques, alors que le volume plasmatique serait plutôt réduit par rapport à celui de la femme enceinte normale.

— AUBERT, par l'étude de l'espace de diffusion du Mannitol, rapporte les valeurs suivantes du L.E.C., exprimées par rapport au poids du corps.

	L.E.C.	Ecart type
	%	
Femmes normales non enceintes	19,8	3,1
Femmes enceintes normales	22,6	2,1
Dysgravidies hypertensives	20,8	4,6
Néphropathies gravidiques albumineuses simples	24,4	3,9
Néphropathies gravidiques hypertensives	24,5	5,9
Néphrites chroniques	21,3	1,9
Hypertensions essentielles	21,8	1,9

Les L.E.C. se révèlent donc augmentés, au maximum dans la prééclampsie.

— **La rétention d'eau s'explique par des mécanismes hormonaux.**

a) TAYLOR, WARNER et WELSCH ont montré le rôle hydro-pexiant de la progestérone et des œstrogènes qui sont considérablement augmentés au cours de la grossesse. Les bilans d'eau deviennent négatifs lors de l'accouchement quand les taux de ces hormones s'effondrent.

Ils admettent l'existence d'autres facteurs, car dans les états toxémiques la production de ces hormones est diminuée (SMITH) et cependant la rétention d'eau est maxima.

b) La folliculine semble jouer un rôle analogue dans les obésités de type spongieux décrites par Gilbert DREYFUS. On rattache au même mécanisme les œdèmes prémenstruels observés par de nombreux auteurs (ATKINSON et IVY, THOMAS, SWEENEY, COURNOT). CACHERA et coll. étudiant avec le thiocyanate de sodium, les modifications du L.E.C. dans le cycle menstruel, confirment ces faits.

c) Le rôle de la corticosurrénale est également important par son action sur les électrolytes. PARVIAINEN, SOIVA et EHRNROTH admettent que l'éclampsie comporte un certain degré d'hyperfonctionnement corticosurrénal. THORN et EMERSON montrent d'ailleurs que toutes les hormones stéroïdes, qu'elles soient d'origine génitale ou surrénale, ont la propriété de retenir l'eau.

d) Pour ANSELMINO et HOFFMAN, la post-hypophyse, par son hormone antidiurétique jouerait un grand rôle et c'est à un hyperfonctionnement de cette endocrine qu'ils rattachent l'éclampsie. Mais ces faits ne sont pas confirmés par BYRON et WILSON, ni par THÉOBALD.

e) HAM et LANDIS découvrent un facteur antidiurétique différent de la pitressine dans le placenta et l'urine de malades toxémiques.

CHESLEY et MAC FAUL trouvent également, par l'étude de cultures de placenta, un facteur hypertensif et antidiurétique.

La rétention d'eau pourrait en partie expliquer la diminution de Na plasmatique. Quant à l'augmentation plasmatique du K, elle pourrait s'expliquer par une fixation tissulaire de Na, cet ion venant remplacer le potassium dans les cellules et libérant un excès de K, dans les liquides interstitiels et le plasma.

3° RÔLE DE L'ACIDOSE. — Le rôle de l'acidose légère observée dans les grossesses pathologiques ne semble pas déterminant. L'acidose a un effet hypokaliémiant, elle tend à épuiser les réserves intra-cellulaires en K et surtout augmente de façon très nette l'élimination rénale de cet ion.

4° RÔLE DE LA PERMÉABILITÉ CAPILLAIRE.

Un trouble de la perméabilité capillaire est pour DIECKMANN le facteur essentiel de la constitution de l'éclampsie. BRET et BARDIAUX font également intervenir ce facteur dans l'étiologie des grossesses pathologiques et dans l'apoplexie utéro-placentaire. En effet, la perméabilité capillaire est sous la dépendance de facteurs qui sont perturbés au cours des grossesses toxiques :

— Facteur métabolique et en particulier nécessité d'un équilibre protidique normal.

— Facteur vitaminique. Le rôle des vitamines P, C, E est primordial et l'on connaît les perturbations de celles-ci au cours des grossesses pathologiques (Prof. PIGEAUD), en particulier pour les vitamines C et E.

— Facteur hormonal. La membrane capillaire réclame un équilibre normal des hormones sexuelles (folliculine-progesterone) ainsi qu'un bon fonctionnement du cortex surrénal.

— Facteur circulatoire. L'augmentation de la pression veineuse avec l'anoxie qu'elle entraîne perturbe la perméabilité des capillaires.

— Enfin, les agressions extérieures, en particulier le froid et les traumatismes, ont une action très nette sur les capillaires (SELYE et LABORIT). Or, le rôle du froid dans l'étiologie de l'éclampsie est bien connu.

5° RÔLE DU REIN.

Les modifications des fonctions rénales observées au cours des néphropathies jouent un rôle important dans le mécanisme de la rétention de l'eau et des électrolytes. L'étude du rein dans les toxémies montre une importante diminution de la filtration glomérulaire et ce fait pourrait en partie expliquer le retard de l'élimination de l'eau et des électrolytes. L'origine vasculaire, hormonale ou proprement rénale de ce trouble n'est pas entièrement élucidée, mais son intervention paraît certaine.

Nos résultats, pour les taux plasmatiques du sodium et du potassium au cours des grossesses pathologiques, nous ont fait envisager la possibilité d'une défaillance des fonctions de la corticosurrénale. L'accord n'est pas fait sur le taux d'élimination des stéroïdes urinaires au cours des toxémies, mais il est en général admis une baisse de l'élimination des 17 céstéroïdes (JAYLE et BRET). Pour cette raison, nous avons comparé les fonctions rénales au cours de la maladie d'Addison (d'après LIEFOGHE) et des toxémies gravidiques. Dans l'insuffisance surrénale il existe une diminution de la filtration glomérulaire et une rétention de K mais ces modifications n'apparaissent que lorsqu'une importante fuite hydro-sodique interstitielle est réalisée (LICHWITZ), ce qui constitue un état exactement opposé à l'hydrémie de la grossesse. Pour cette raison nous ne pensons pas que ce mécanisme puisse être retenu.

De cette revue des facteurs, qui nous ont paru pouvoir être invoqués, pour expliquer nos résultats, il apparaît qu'aucun de ceux-ci ne rend compte entièrement des modifications observées. L'existence de perturbations, au niveau de toutes les grandes fonctions de l'organisme dans les toxémies gravidiques, rend seule compte des désordres hydro-électrolytiques observés.

CHAPITRE IV

Observations

Nous avons résumé nos observations dans les tableaux suivants. Pour chaque observation, nous donnons dans l'ordre, les taux plasmatiques du potassium, du sodium, du chlore, la valeur de l'hématocrite, les protéines totales et, pour les grossesses normales la résistivité et la concentration ionique du plasma, pour les grossesses pathologiques la R.A.. Dans les cas de grossesses normales, le taux des protéines totales comprend le fibrinogène. Dans les observations de grossesses pathologiques, le fibrinogène n'est pas compris dans le taux des protéines totales que nous donnons.

A. — GROSSESSES NORMALES

3 ^{me} Mois							
Nom et Age	K	Na	Cl	Hémat.	P.T. (1)	Rés. (2)	C. I. (2)
Bes. 38 ans		150	100,7	43	65	74,2	290
Ber. 33 —		160	102,4	43	72	74,9	293
Mot. 33 —	4,3	158	89,2	37	68	74,9	290
Gau. 25 —	4	150	93,6	44	75	79	280
Pag. 21 —	5,3	142	86,6	45	77	77,7	247
Arn. 23 —	4,3	150	89,2	38	70	77,7	286
Can. 25 —	4	139	94	38	72	76,3	287
Cwi. 28 —	4,1	148	82	41	82	77,7	302
Sen. 33 —	3,8	140	102	37	72	76,3	287
Via. 25 —	4,4	139	103	39	65	77	280
Gau. 22 —	4	140	95	41	70	77	283
Guy. 36 —	3,9	148	96	45	87	76	304
Val. 31 —	4,1	160	98	45	73	78	282
Tam. 26 —	4	152	98	45	73	78	282
For. 34 —	3,9	148	101,3	42	73	74,9	294
Kos. 24 —	3,9	156	100	39	67	74,9	287
Bou. 38 —	4,3	141	97,6	42	73	76,6	297
Gla. 19 —	3,9	148	103	38	80	80,6	279
Bar. 28 —	3,8	152	108,6	38	90	75,6	307
Dej. 19 —	3,9	173		41	59		
Des. 38 —	4	150	98,2	45	68	74,8	288
Ben. 23 —	3,7	139	102,6	34	65	77,7	276,6

6 ^{me} Mois							
Per. 29 ans		169	89,2	34	61	72	300
Mar. 30 —			87,3	39	67	74,9	287
Mar. 25 —	4,4	154	96	43	70		
Nat. 35 —	3,5	135	102	40	75	74,5	297
Sté. 35 —	4,7	144	102	34	70	75	286
Mer. 23 —	3,7	140	97	39	65	76,3	281

- (1) Protéines totales du plasma (fibrinogène compris).
 (2) Résistivité et concentration ionique du plasma.

6^{me} Mois (suite).

<i>Nom et Age</i>	<i>K</i>	<i>Na</i>	<i>Cl</i>	<i>Hémat.</i>	<i>P.T.</i>	<i>Résist.</i>	<i>C. I.</i>
And. 15 —	4,7	137	93	46	59	75	281
Avi. 29 —	3,9	144	96,4	32	67	79,2	276
Bou. 31 —	3,5	154	115,5	44	50	75	273
Per. 26 —	3,5	156	102	37	73	74,8	294
Sta. 22 —	3,4	152	109,6	34	59	76,3	272
Dec. 24 —	3,5	150	81,3	36	68	77,7	280
Cam. 20 —	3,4	156	102	40	70	73,4	297
Vir. 29 —	4,6	146	89	40	63	76,3	302
Dou. 22 —	4,2	148	94	40	58	74,3	291
Ivr. 22 —	3,9	148	97,6	39	65	77	277
Rog. 26 —	3,5	135	91,5	40	82	79,2	285
Tam. 22 —	3,9	152	97,6	39	65	77	276
Pom. 22 —	3,4	134	102	38	65	77,7	277
Puz. 27 —	3,5	134	107,5	40	57,6	74,8	283
Cog. 25 —	3,2	141	107		58		
Cav. 20 —	3,8	135	88,8	41	64	74,8	287
Rei.	3,5	134	82	37	63	79,2	272

8^{me} Mois

Dut. 34 ans	4,1	163	105	37	64	73,4	291
Bro. 25 —	4,5	171	89	36	65	73,4	292
Des. 21 —	4,1	167	85	42	62	74,9	285
Ben. 25 —	4,4	154	94	44	75	79,2	280
Man. 38 —	4,3	148	89	50	68	76,3	284
Pot. 38 —	4,3	141	86	29	72	76,3	287
Boc. 24 —	3,9	148	105	45	87	76	304
Sei. 22 —	4,4	150	107	39	68	74,8	301
Avi. 29 —	3,8	144	94	38	65	82	261
Bru. 33 —	5,2	135	98	40	72	80,6	272
Rac. 30 —	3,3	139	98,5	43	82	79,2	286
Rou. 29 —	3,2	131	110	34	65	76,3	277
Gra. 20 —	3,7	143	90	41	60	74,9	283
Tou. 19 —	3,5	139	93	39	60	77,7	272
Pla. 23 —	3,9	131	95	45	63	74,9	289
Cog. 25 —	4,5	130	107				
And. 15 —	3,3	131	88,8	43	59	76,3	277

B. — GROSSESSES PATHOLOGIQUES

Nom	Age	Références	K	Na	Cl	Hémat.	P.T.(1)	R.A.
<i>I. — DYSGRAVIDIES HYPERTENSIVES</i>								
Fer.	36 ans	T. 16 p. 241	.				64	56
Mil.	42 —	T. 16 p. 254	4		111	39	63	46
Per.	39 —	T. 16 p. 231	5	148	103		65	48
Gra.	39 —	T. 16 p. 193	4,2	125	109		62	45
			4,2	133	103	42	72	51
Pio.	42 —	T. 16 p. 177			110		57	45
Coi.	26 —	T. 17 p. 34	4,7	140	104	39	59	48
			4	134	108	38	58,5	52
Pou.	36 —	T. 17 p. 43	4,3	137	108	41	60	46
Cal.	31 —	T. 17 p. 46	4	132	107	34	58,5	42
Men.	31 —	T. 16 p. 234	4,2	151	107		62	44
			4,6	130	111	35	57	48
Coi.	18 —	T. 16 p. 88	3,9	142	109		66	48
Don.	30 —	T. 16 p. 99	3,9	128	110		68	46
			3,7	130	119		60	
Cha.	45 —	T. 16 p. 107	3,7	125	110		66	46
Gon.	27 —	T. 16 p. 72	3,1	135	103		67	51
Par.	26 —	T. 16 p. 186	5	142	109		69	50
Var.	28 —	T. 16 p. 165	4,1	135	104		64	54
Ser.	27 —	T. 17 p. 130	4,9	152	83	37	58	36
Cou.	36 —	T. 17 p. 94	4,7	131	105	37	79	51
Bri.	32 —	T. 17 p. 82	4	136	110	36	57	49
Lim.	23 —	T. 17 p. 80	4,6	132	107	36	65	51
Maz.	28 —	T. 17 p. 155	3,7	135	95	30	60	39
<i>II. — DYSGRAVIDIES CŒDÉMATEUSES</i>								
Tra.	21 ans	T. 17 p. 41	4	132	112	34	75	50
			3,9	139	88	38	60	50
Pic.	32 —	T. 17 p. 35	4	140	108	38	64	47
Fay.	44 —	T. 17 p. 47	4	130	109	40		42
			4,2	137	107	38	57	44
Tou.	28 —	T. 17 p. 66	3,6	148	106	39	66	49
Pej.	16 —	T. 16 p. 123	3,8	125	110		62	
Den.	27 —	T. 16 p. 95		135	114		52	52
			4,4	132	108		53	46
Rou.	29 —	T. 17 p. 79	4,4	127	111	39	64	48
Daf.	17 —	T. 17 p. 154	3,6	131	95	40	63	41

(1) Protéines totales du sérum (sans le fibrinogène).

Nom	Age	Références	K	Na	Cl	Hémat.	P.T.	R.A.
-----	-----	------------	---	----	----	--------	------	------

III. — NÉPHROPATHIES GRAVIDIQUES ALBUMINEUSES SIMPLES

Rif.	27 ans	T. 17	p. 117	5,1	152	92,7	37	75	49
Gue.	20 —	T. 16	p. 100	3,6	127	108		61	50
Lag.	25 —	T. 16	p. 141	4,2	135	109		47	49
Lall.	30 —	T. 16	p. 140	4	132	104		69	52
Jam.	22 —	T. 16	p. 53	3,5	133	107		53	48
Bia.	20 —	T. 17	p. 6	4	134	108	29	41	47
Sch.	40 —	T. 17	p. 4	3,8	133	110	38	59	44
Bog.	35 —	T. 16	p. 206	4,6	155	109		69	49
Ber.	25 —	T. 16	p. 158	3,5	137	108		64	42
Lav.	36 —	T. 16	p. 84	3,5	140	113		49	45
Leg.	40 —	T. 16	p. 58	4	136	102		64	48
				4	137	106		50	46
Mas.	34 —	T. 16	p. 79	4,6	137	104		51	53
Mon.	26 —	T. 16	p. 208	4,3	145	103		65	49
Pet.	21 —	T. 16	p. 50	4,7	140	100		73	37
				3,9	132	106		63	51
Sag.	24 —	T. 16	p. 70	3,9	140	106		50	46
Sib.	33 —	T. 16	p. 108	3,8	128	105		64	55
Ulm.	21 —	T. 16	p. 188	4,8	124	104		60	44
				4,4	138	98,5		53	54
Duc.	18 —	T. 16	p. 225					63	45
Per.	20 —	T. 16	p. 78	4,5	135	103		60	52
Mar.	27 —	T. 16	p. 273	4,1	135	107		65	52
Dup.	31 —	T. 16	p. 156	3,9	127	104		64	57
Cha.	21 —	T. 16	p. 260	3,6		110		58	52
Riz.	33 —	T. 17	p. 60	4,7	139	105	32	66	55
Mar.	28 —	T. 17	p. 107	4,7	135	92	42	64	43
Bru.	33 —	T. 17	p. 144	4,7	152	99	36	64	44

IV. — NÉPHROPATHIES GRAVIDIQUES ŒDÉMATEUSES

Lam.	28 ans	T. 17	p. 113	4,1	130	93	42	82	40
Mor.	26 —	T. 17	p. 127	4,3	144	94	41	73	47
Ric.	29 —	T. 17	p. 5	3,6	136	110	38	61	47
				4,1	137	103	40		51
				4,4	157	88	38	56	
Cor.	30 —	T. 16	p. 170	3,8	142	112		57	44
Val.	24 —	T. 16	p. 152					53	49
Vit.	27 —	T. 16	p. 155	4,3	128	99		55	51
Pel.	23 —	T. 16	p. 207	4,6	137	109		53	52
Sli.	30 —	T. 16	p. 278	3,7	129	114		56	40
				4,1	138	106			38
Mad.	38 —	T. 16	p. 198	4,2	150	104		55	51
Zip.	24 —	T. 17	p. 72	4	129	110	42	60	59

Nom	Age	Références	K	Na	Cl	Hémat.	P.T.	R.A.
-----	-----	------------	---	----	----	--------	------	------

V. — NÉPHROPATHIES GRAVIDIQUES HYPERTENSIVES

Dub.	31 ans	T. 16 p. 150	3,1	133	110		56	50
Del.	20 —	T. 16 p. 144	4,5	140	104		64	51
Bos.	32 —	T. 17 p. 1	4,7	133	95	42	59	48
Dil.	35 —	T. 17 p. 20	3,9	142	118	31	48	44
Man.	29 —	T. 17 p. 21	4,5	135	107	42	50	57
			5,2	140	101	38	64	56
Kal.	23 —	T. 17 p. 31	5,1	138	107	43	43	42
			6	115	105	33	54	45
Tou.	39 —	T. 17 p. 22	3,9	130	114			
			5,1	145	110			
Mag.	34 —	T. 16 p. 35	4,2	140	100			
Jol.	29 —	T. 16 p. 141	4	127	98		44	50
Far.	20 —	T. 16 p. 143	4,2	132	99		64	43
Lik.	33 —	T. 16 p. 124	4,2	145	102		64	45
Per.	23 —	T. 16 p. 142	4,4	135	109		56	50
			3,7	132	102		62	50
Ber.	34 —	T. 16 p. 103	3,5	130	105		55	43
			3,2	110	88		47	50
Cha.	21 —	T. 16 p. 269	3,9	138	111		47	52
Lac.	21 —	T. 16 p. 199					63	44
Per.	38 —	T. 16 p. 258					62	60
Mau.	24 —	T. 17 p. 89	5	129	110	43	65	49
			4,5	122	100	44	62	51

VI. — NÉPHRITES CHRONIQUES

Com.	29 ans	T. 16 p. 195	4,2	146	105		63	47
Cos.	30 —	T. 16 p. 44	4,3	133	105		53	56
Jac.	28 —	T. 16 p. 54	4,4	132	102		52	50
Mai.	26 —	T. 15 p. 288	4,3	138	103		65	50
Mou.	25 —	T. 16 p. 179	4,8	137	104		64	51
Pou.	41 —	T. 16 p. 141	3,3	133	108		61	50
Poy.	35 —	T. 16 p. 69	3,5	132	103		78	46
Rou.	36 —	T. 16 p. 94	3,1	133	106		63	49
			3,8		103	36	57	52
			3,2	139	103		58	44
Ber.	24 —	T. 16 p. 113	4,2	130	107		65	46
			4	145	105		61	49
All.	24 —	T. 16 p. 262	3,7		102	31	60	46
			3,8	131	102	42	56	43
			4,5	141	105	43		
Ram.	41 —	T. 16 p. 223	4	137	108		64	44
Lap.	30 —	T. 16 p. 271	4,1	128	99		46	40

VII. — HYPERTENSIONS ESSENTIELLES

Rou.	40 ans	T. 16 p. 21	3,5	132	114			50
Met.	40 —	T. 16 p. 136	3,8	135	109		54	52
			3,8	143	106		63	53
Fre.	32 —	T. 16 p. 112	4,6	136	110		61 et 59	47 et 46
Maz.	27 —	T. 16 p. 200	3,1	140	105		44	46
			4,1	138	107	38		51

CONCLUSIONS

1. — Nous avons dosé les ions Potassium, Sodium et Chlore dans le plasma de 62 femmes enceintes normales aux différents mois de leur grossesse. Les taux moyens obtenus ont été les suivants :

$$\begin{aligned} K &= 3,9 \text{ mEq/l.} & \sigma &= 0,43 & Na &= 147 \text{ mEq/l.} & \sigma &= 9,9 \\ Cl &= 97,5 \text{ mEq/l.} & \sigma &= 7,5 \end{aligned}$$

Nous avons comparé ces taux à ceux des sujets normaux en dehors de la grossesse. Il est alors apparu, du point de vue statistique, que :

Le Potassium est abaissé de façon significative.

Le Sodium n'est pas significativement modifié.

Le Chlore est abaissé, mais cet abaissement est juste significatif.

II. — Nous avons également étudié statistiquement, les mêmes électrolytes ainsi que la réserve alcaline de 96 grossesses pathologiques (dysgravidies, néphropathies avec ou sans hypertension, néphrites chroniques et hypertensions essentielles antérieures à la grossesse et aggravées par elle). Les taux moyens que nous avons relevés ont été les suivants :

$$\begin{aligned} K &= 4,2 \text{ mEq/l.} & \sigma &= 0,52 & Na &= 136,5 \text{ mEq/l.} & \sigma &= 7,6 \\ Cl &= 106 \text{ mEq/l.} & \sigma &= 4,6 & R.A. &= 48 \text{ vol.} & \sigma &= 3,5 \end{aligned}$$

A. La comparaison de ces taux avec ceux des grossesses normales amène aux conclusions suivantes. Dans les grossesses pathologiques :

Le Potassium est élevé de façon significative.

Le sodium est abaissé de façon très significative.

Le Chlore est élevé et la Réserve alcaline abaissée significativement.

B. Dans ces grossesses pathologiques, nous n'avons pratiquement pas relevé de différences significatives importantes, entre les taux de ces électrolytes, pour les différents groupes envisagés.

Nos constatations sont difficiles à expliquer, étant donné par ailleurs la diversité des résultats notés dans les analyses trouvées dans la littérature, comme nous avons tenté de le montrer.

Un fait nous semble cependant digne d'être retenu : l'abaissement du Na plasmatique des grossesses pathologiques. En effet, cet abaissement est important (10,5 mEq/l. par rapport au grossesses normales), très largement significatif, et des observations analogues ont été relevées dans la littérature.

Nous avons cherché à expliquer cet abaissement, paradoxal si on le rapproche des heureux effets du régime hyposodé dans les toxicoses, mais que les bilans effectués par divers auteurs expliquent.

Le Doyen,
H. HERMANN

Le Président de la Thèse,
H. PIGEAUD

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 8 Novembre 1955.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

Pour des raisons de clarté, nous avons classé notre bibliographie en deux parties. La première concerne l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme en général. Elle est forcément limitée, en raison du grand nombre de travaux effectués sur ce sujet. La seconde partie concerne l'équilibre hydro-électrolytique au cours de la grossesse normale et des grossesses pathologiques, (Néphropathies et Néphrites chroniques ou Hypertensions, antérieures à la grossesse et aggravées par elle).

1° ELECTROLYTES EN GÉNÉRAL

- ACHARD (G.). — Pathogénie des œdèmes. In : Les œdèmes. 1 vol., Paris, 1931, édition *Rev. de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*.
- BELLET (S.). — Effets des modifications du potassium sérique et tissulaire sur l'électrocardiogramme. *Sem. Hôp. Paris*, **31**, 139, 1955.
- CACHERA (R.) et BARBIER (P.). — L'épreuve au rhodanate de sodium et au bleu chicago. *Paris médical*, **32**, 29, 1942.
- DEROT (M.), LEGRAIN (M.), BÉRNIER (J. J.), PIGNARD (P.), MARIE (H.). — Troubles de l'équilibre hydroélectrolytique. *Sem. Hôp. Paris*, **28**, 245, 1952.
- DORCHE (J.) et ROLLET (M.). — Dosage du Na et du K par spectrophotométrie de flamme. *Lyon Pharmac.*, **10** et **11**, 1953.
- ELLIOT et HOLLEY. — 400 mesures de Na et K sérique. *Fédération Proc.*, **10**, 180, 1951.
- FOX (C. F.) et Coll. — Solution d'électrolytes se rapprochant du taux plasmatique. *J. Am. Med. Assoc.*, **10**, 827, 1952.
- GAMBLE (J. L.). — Constitution chimique, physiologie et pathologie du liquide extracellulaire. 1 vol., 1947, Harvard University Press, Cambridge, Massachussets.
- HAMBURGER et Coll. — Conditions d'apparition de l'hyper et de l'hypokaliémie au cours de l'insuffisance rénale. Colloque inter. du C.N.R.S., 1954.
- HAMBURGER (J.) et Coll. — Intérêt et signification de la pression osmotique du plasma sanguin. *Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, **66**, 1716, 1950.
- HAMBURGER (J.) et MATHÉ (G.). — Physiologie normale et pathologie du métabolisme de l'eau. 1 vol., 1952, Paris, Flammarion édit.

- HAZARD (J.). — Le potassium en biologie et en thérapeutique. 1 vol., 1954, Paris. Expansion scientifique française éd.
- HERMANN (H.). — Le potassium et les ganglions sympathiques. *Sem. Hôp. Paris*, **30**, 2993, 1954.
- JUSTIN-BESANÇON, LAMOTTE et Coll. — Potassium et corticosurrénales. Coll. inter. du C.N.R.S., 1954.
- JUSTIN-BESANÇON (L.), LAMOTTE (M.), LAMOTTE-BARILLON (S.) et BARBIER (P.). — Les hormones corticosurrénales et le métabolisme de l'eau et des électrolytes. 18^e Congrès Français de Médecine, Bruxelles, 1951.
- LEULIER (A.), VELUZ et GRIFFON (H.). — Sur la répartition du potassium dans l'organisme animal. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, **99**, 1748, 1928.
- LEULIER (A.). — Le potassium, microdosage, fixation, répartition. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **15**, 158, 1933.
- L'HÉRITIER (P.). — Les méthodes statistiques en expérimentation et biologiques. 1 vol., 1949, Paris, C.N.R.S. éd.
- MACH (R.). — Les troubles du métabolisme du sel et de l'eau. 1 vol., 1947, Paris, Masson éd.
- Les états de déshydratation et le rôle des électrolytes. L'eau en biologie et en thérapeutique. 3^e Congrès de Méd. Interne d'Erion, 1 vol., 1951, Expansion scientifique française.
- MARINIS et Coll. — *J. Lab. Clin. Med.*, **32**, 1208, 1948.
- MORICE (E.). — Méthodes statistiques en médecine et en biologie. 1 vol., 1947, Paris, Masson éd.
- OVERMANN et Coll. — Application du photomètre à flamme dans la détermination du K et du Na dans les liquides biologiques. *J. Biol. Chem.*, **168**, 641, 1947.
- PETERS (J. P.). — Rôle du sodium dans la production des œdèmes. *New England J. Méd.*, **239**, 353, 1948.
- PLATTNER. — Métabolisme du potassium. 1 vol. Paris, 1954, Masson éd.
- POLONOVSKI (M.) et Coll. — Pathologie chimique. 2 vol., 1952, Paris, Masson éd.
- REINBERG (A.). — La compensation des variations du potassium par celle des autres électrolytes, du pH, de la température ou de la pression osmotique du milieu extracellulaire. *Presse Méd.*, **63**, 1249, 1955.
- SMITH (R. G.) et Coll. — Valeurs spectrochimiques du sodium, du potassium, du fer, du magnésium et du calcium dans le plasma humain normal. *Am. J. Clin. Path.*, **20**, 263, 1950.
- TOUSSAINT (J.). — L'eau et les électrolytes dans l'organisme. Revue des conceptions modernes et implications thérapeutiques. *Acta chir. Belg.*, Bruxelles, **4**, 353, 1952.
- TRÉMOLIÈRES (J.). — Données actuelles sur le métabolisme du sodium et du potassium. *Presse Méd.*, **62**, 534, 1954.
- VESSEREAU (A.). — La statistique. 1 vol. Paris, 1953, Presse Universit. de France.

2° **ELECTROLYTES ET GROSSESSES PATHOLOGIQUES**
(**NÉPHROPATHIES, NÉPHRITES CHRONIQUES**
ET HYPERTENSION)

- ANSELMINO (K. J.), HOFFMANN (F.) et KENNEDY (W. P.). — Relations de l'hyperfonctionnement du lobe postérieur de l'hypophyse avec l'éclampsie. *Edimburgh Med. J.*, **39**, 376, 1932.
- ASSALI (N.). — Toxémie de la grossesse. *Ciba Clin. Symposia*, **6**, 3, 1954.
- ASSALI (N.), CLARK (L.) et SOBEL (E.). — Etudes sur la Toxémie gravidique. Action de la D.O.C.A. sur l'hémodynamique et le bilan électrolytique des femmes enceintes normales. *J. Clin. End. Met.*, **13**, 1030, 1953.
- ASSALI (N.) et SUYEMOTO (R.). — Effet de la corticothérapie (A.C.T.H.) sur l'hémodynamique et l'excrétion des électrolytes chez les femmes enceintes normales. *Metabolism Clin. Exper.* (Baltimore), **3**, 303, 1954.
- ATCHLEY (D. W.), LOEB (F. R.), BENEDICT (E. M.) et PALMER (W. W.). — Etude physique et chimique du sérum sanguin humain. I. Etude des sujets normaux. *Arch. Inter. Med.*, **31**, 606, 1923.
- ATKINTSON (A. J.) et IVY (A. C.). — Œdèmes menstruels. *J. A. M. A.*, **106**, 515, 1936.
- AUBERT (F.). — Quelques aspects de la fonction rénale au cours de la grossesse normale et des dysgravidies. *Thèse Lyon*, 1954.
- BAKER (J. P.), LEHMAN (J. J.), CLAIBORNE (H. A.) et BAKER (W. S.). — L'usage des résines échangeuses d'anion et de cation dans le traitement des œdèmes et de la prise de poids excessive de la femme enceinte. *Am. J. Obst. Gynec.*, **65**, 969, 1953.
- BERLIN (N. I.), HYDE (G. M.), LAWRENCE (J. H.), PARSONS (R. J.) et PORT (S.). — Le volume du sang dans la prééclampsie déterminé par les globules rouges marqués au P³². *Surg. Gynec. Obst.*, **34**, 22, 1952.
- BERLINER (T. J.) et HILTON (J. G.). — Mécanisme de l'excrétion rénale du Potassium. *Am. J. Physiol.*, **162**, 348, 1950.
- BERNSTEIN et PRINCE. — Revue analytique de l'éclampsie. *Am. J. Obst. Gynec.*, **53**, 972, 1947.
- BLANC (P.). — Etude des tracés électrophorétiques dans 64 observations de grossesses pathologiques. *Thèse Lyon*, 1954, n° 49.
- BONSNES (P. D.) et STANDER (M. D.). — Les nucléotides sanguins dans la grossesse normale et toxique. *Am. J. Obst. Gynec.*, **45**, 827, 1943.
- BRET (A. J.) et BARDIAUX (M.). — Résistance capillaire au cours de la grossesse. *Gynec. Obst.*, **53**, 619, 1954.
- BROWN (W. E.) et BRADBURY (J. T.). — L'excrétion du sodium chez les femmes enceintes. *Am. J. Obst. Gynec.*, **56**, 1, 1948.
- BYROM (F. B.) et WILSON (C.). — Prétendue origine pituitaire de l'éclampsie et prééclampsie. *Quart. J. Med.*, **3**, 361, 1934.
- CACHERA (R.). — Œdèmes et stéroïdes sexuels. *Sem. Hôp. Paris*, 2476, 1947.
- CACHERA (R.), BARBIER (P.) et SCHERRER (J.). — Etude volumétrique du plasma et des liquides interstitiels au cours du cycle menstruel. *Ann. Endocr.*, **5**, 13, 1944.

- CATON (W. L.), ROBY (C. C.), REID (D. E.) et GIBSON (J. G.). — Volume du plasma et des liquides extracellulaires durant la grossesse et l'état puerpéral. *Am. J. Obst. Gynec.*, **57**, 471, 1949.
- CHARRIÈRE (G.). — Corticoïdes urinaires et corticostéroïdes au cours de la grossesse. *Thèse Lyon*, 1954.
- CHART (J. J.), SHIPPLEY (E. G.), GORDON (E. C.). — Preuve d'un facteur de rétention du sodium dans les toxémies gravidiques. *Proc. Soc. Exper. Biol. Méd.*, **78**, 244, 1951.
- CHARVET (F.). — Elimination urinaire des hormones stéroïdes au cours de la grossesse. *Thèse Lyon*, 1951.
- Elimination urinaire des hormones stéroïdes. *J. Méd. Lyon*, 769, 57.
- CHESLEY (L. C.). — Toxémies gravidiques. *Am. J. Med. Scien.*, **6**, 683, 1954.
- CHESLEY (L. C.) et ANNITO (J. E.). — Etude de la restriction de sel et de liquide dans la prophylaxie de la prééclampsie chez les malades présentant une rétention hydrique. *Am. J. Obst. Gynec.*, **45**, 961, 1943.
- CHESLEY (L. C.) et CHESLEY (E.). — Analyse de certains facteurs associés au développement de la prééclampsie. *Am. J. Obst. Gynec.*, **45**, 748, 1943.
- CHESLEY (L. C.) et Mac FAUL (I. E.). — Etudes sur la survie des tissus placentaires humains. Recherche d'un facteur presseur et d'un facteur antidiurétique. *Am. J. Obst. Gynec.*, **58**, 159, 1949.
- COLLARD (A.) et MEUSGHEM (C.). — Contribution à l'étude des 17-céto-stéroïdes pendant la grossesse. *Bruz. Méd.*, **29**, 1245, 1949.
- COURNOT (L.). — Influence des androgènes sur l'équilibre hydrique de l'organisme. L'eau en biologie et en thérapeutique. *Congrès d'Erion* 1951.
- COX (L. W.) et CHALMERS. — L'effet de la prééclampsie sur les échanges de sodium dans le corps et le passage normal de sodium à travers le placenta, mesuré par la méthode du Na²⁴ marqué. *J. Obst. Gynec. Brit. Emp.*, **60**, 214, 1953.
- DE ALVAREZ (R. R.) et GABRIO (W. F.). — Effet sur l'excrétion du sodium des traitements médicamenteux utilisés dans la toxémie gravidique. *Am. J. Obst. Gynec.*, **65**, 833, 1953.
- DE ALVAREZ (R. R.). — Filtration glomérulaire, flux plasmatique rénal, et excrétion du sodium et de l'eau dans les toxémies gravidiques. *Am. J. Obst. Gynec.*, **60**, 1051, 1951.
- DE ALVAREZ (R. R.), SMITH (K.), BARBER (H.). — Le métabolisme du Na et de l'eau durant le traitement des prééclampsies par les résines échangeuses d'ions. *West. J. Sur.*, **62**, 71, 1954.
- D'ELIA (O.). — Etude expérimentale et clinique du traitement alcalinisant dans l'éclampsie. *Bull. Soc. Ital. Biol. Sper.*, 56, 1951.
- DEXTER (L.) et WEISS (S.). — Toxémie gravidique, prééclampsie et éclampsie. 1 vol. Boston 1941, Little, Brown and Cie.
- DIECKMANN (W. J.). — Les toxémies gravidiques. 1 vol. St-Louis, 1952, Mosby Cie édit.
- DIECKMANN (W. J.). — Etiologie de l'éclampsie prééclampsie : Grossesses toxiques humaines et vétérinaires. *London* 51, 1950.

- DIECKMANN (W. J.), SMITTER (R. C.), HORNER (E. V.), POTTINGER (R. E.), RYNKIEWICZ (L.) et LUNDQUIST. — Etiologie de l'éclampsie prééclampsie. Effets de l'ingestion de ClNa et de CO_2HNa dans les grossesses toxiques. *J. Obst. Gynec.*, **61**, 1100, 1951.
- DIECKMANN (W. J.), Coll. — Etiologie de l'éclampsie prééclampsie. Test au ClNa pour le diagnostic de la prééclampsie. *Am. J. Obst. Gynec.*, **63**, 783, 1952.
- DIECKMANN (W. J.) et Coll. — Etiologie de l'éclampsie prééclampsie. Bilan de l'eau. *Am. J. Obst. Gynec.*, **58**, 1014, 1949.
- EDWARDS (J. C.). — La théorie osmotique de l'éclampsie et le mécanisme de la rétention de l'eau. *Med. J. Aust.*, **2**, 559, 1951.
- Une nouvelle conception de la nature du syndrome prééclampsique de la grossesse. *Med. J. Aust.*, **2**, 33, 1950.
- EVANS (A.). — Variations de poids durant la grossesse. *Brit. Med. J.* **1**, 157, 1937.
- FREIS (E. O.) et KENNY (J. F.). — Volume plasmatique protéines totales circulantes et modification des « liquides utiles » dans la prééclampsie et l'éclampsie. *J. Clin. Investigation*, **27**, 283, 1948.
- FRIEDLANDER (M.), LASKEY (N.), SILBERT (S.). — Effet des œstrogènes sur le volume sanguin. *Endocrinology*, **20**, 329, 1936.
- FRITEL (D.). — Etude physio-pathologique des hypertensions gravidiques. *Thèse Méd.*, Paris 1950.
- GARRETT (S. S.). — A.C.T.H. dans l'étiologie de l'éclampsie. *West. J. Surg.* **58**, 229, 1950.
- Sels minéraux dans le traitement et l'étiologie de l'éclampsie. *West. J. Surg. Obst. Gynec.*, **59**, 366, 1951.
- GHOSE (C.). — Etude sur le métabolisme du Ca, du phosphore inorganique et du cholestérol dans les toxémies prééclampsiques de la grossesse. *Indian Med. Gaz.*, **88**, 363, 1953.
- GOVAN (A.) Mc GILLIVRAY (I.). — Fonctions rénales et métabolisme des chlorures dans les toxémies prééclampsiques. *J. Obst. Gynec. Brit. Emp.*, **61**, 491, 1954.
- HALMAGYI (D.), ZELENKA (L.). — Réabsorption tubulaire des chlorures dans l'éclampsie. *Gynecologia* (Bâle), **124**, 248, 1949.
- HALLMAN (N.) et VAPA (P.). — Le bilan des liquides et des électrolytes dans la toxémie de la fin de la grossesse. *Act. Obst. Gynec. Scand.*, **31**, 462, 1952.
- HAM (G. C.) et LANDIS (E. M.). — Comparaison de la pitressine et d'une substance antidiurétique trouvée dans l'urine humaine et dans le placenta. *J. Clin. Investigation*, **21**, 455, 1942.
- HARRISSON (H. E.) et DARROW (D. C.). — Distribution des électrolytes et de l'eau dans l'insuffisance surrénale. *J. Clin. Investigation*, **17**, 77, 1938.
- HUTCHISON (D. L.), PLENTL (A. A.). — Recherches sur l'usage des résines échangeuses de Na dans le traitement de la prééclampsie. *Am. J. Obst. Gynec.*, **67**, 33, 1954.
- IMBERT (). — Cortisone et grossesse. *Thèse Lyon* 1955.
- JANNEY (J.), WALKER (E.). — Fonctions rénales durant la grossesse. Diurèse aqueuse dans la grossesse normale. *J.A.M.A.*, **99**, 2078, 1932.

- JAYLE (M.) et BRET (J.). — Stéroïdes urinaires dans l'hypertension au cours du cycle de la grossesse et de l'aménorrhée. *Ann. Endocr.*, **9**, 390, 1948.
- KASER (O.) et MARKEES (S.). — Recherches sur le métabolisme dans les grossesses toxiques tardives. *Gynecologia* (Bâle), **128**, 440, 1949.
- KOLOGLU (S.). — Hypertension gravidique récidivante. *Gaz. Med. de France*, **55**, 153, 1948.
- KYDD (D. M.). — La concentration en ion H et l'équilibre acide-base de la grossesse normale. *J. Biol. Chem.*, **91**, 63, 1931.
- KYDD (D. M.). OARD (H. C.), PETERS (J. P.). — Equilibre acide-base des grossesses anormales. *J. Biol. Chem.*, **93**, 241, 1932.
- KYDD (D. M.), PETERS (J. P.). — La prétendue alcalose de la grossesse. *J. Biol. Chem.*, **93**, 261, 1932.
- LABIGNETTE. — Contribution à l'étude de la calcémie chez la femme enceinte. *Rev. Franç. Gynéc. Obst.* 1937.
- LABORIT (H.). — Sur la pathogénie de l'éclampsie ; déduction thérapeutiques. *Gynec. et Obst.*, **49**, 271, 1950.
- LAMBIOTTE-ESCOFFIER (C.), MOORE (D. B.) et TAYLOR (Jr H. C.). — Le volume de répartition de l'inuline, de l'antipyrine et du radio-sodium, durant la grossesse normale et toxique et durant le postpartum. *Am. J. Obst. Gynec.*, **66**, 18, 1953.
- LANGERON (L.). — Sur l'obésité dite hyper-folliculinique. *J. Scien. Med.*, Lille, **72**, 481, 1954.
- LEVY-SOLAL (E.). — Les œdèmes de la gestation : étude physiopathologique. *Gynéc. Obst.*, **31**, 193, 1935.
- LIEFOGUE (J.). — Structure et fonctionnement du rein dans l'insuffisance corticosurrénale. *Ann. Biol. Clin.*, **10**, 629, 1952.
- LLUSIA. — Equilibre acide base dans la grossesse. *Presse Méd.*, (28, 11, 1934).
- Etude du métabolisme pendant la grossesse. *Presse Méd.*, (29, 2, 1936).
- MALMNAS (C.). — Le métabolisme de l'eau dans les grossesses toxiques. *Act. Obst. Gynec. Scand.*, **30** (suppl. 7), 428, 1950.
- MARGULIS (R.), HODGKINSON (C.), RATTAN (W. C.), JEWELL (J. S.). — A.C.T.H. et cortisone dans le traitement des toxémies gravidiques. *Am. J. Obst. Gynec.*, **67**, 1237, 1954.
- MASSON (G. M.), CORCORAN (A. C.) et PAGE (I. H.). — Production expérimentale d'un syndrome ressemblant à la toxémie gravidique. *J. Lab. Clin. Méd.*, **38**, 213, 1951.
- MARRACK (J.) et BOONE (W. B.). — Etude des œdèmes. Constitution électrolytique des liquides de l'organisme dans les néphrites avec œdèmes. *Brit. J. Exp. Path.*, **6**, 1351, 1925.
- MENGERT (W. F.), JENNETT (R. J.), BROWN (W. W.). — La physiopathologie de l'éclampsie. *Am. J. Obst. Gynec.*, **57**, 97, 1949.
- MILLIEZ (P.). — Les hypertensions artérielles de la grossesse. *Rev. du Praticien*, **3**, 751, 1953.
- Hypertension artérielle et éclampsie. *Gaz Méd. de France*, **50**, 221, 1943.
- MILLIEZ (P.) et FRITEL (D.). — Les éliminations hormonales au cours des toxémies gravidiques. *Gynéc. Obst.*, **53**, 114, 1954.

- MILLIEZ (P.), FRITEL (D.), KOLOGLU (S.). — Données nouvelles sur la physiopathologie et le traitement de certains accidents de la gestation. *Sem. Hôp. Paris*, **25**, 3226, 1949.
- MILLIEZ (P.), LAROCHE (C.), KOLOGLU (S.). — Etude des échanges hydriques dans la grossesse normale et toxémique. *Gaz. Méd. de France*, **58**, 355, 1951.
- MORHARDT (P. E.). — Les échanges hydriques et hémodynamiques dans la gestation et les gestoses. *Gynec. Obst.*, **41**, 366, 1941.
- MOORE (F. P.). — Adaptation d'un traitement aux besoins des malades chirurgicaux. *J. A. M. A.*, **141**, 646, 1949.
- MUDALIAR (A.), NAYAR (M.) et MENON (K.). — Eclampsie, étude chimique et biochimique. *J. Obst. Gynec. Brit. Emp.*, **47**, 291, 1940.
- MUKHERJEE (C. L.). — Les phospholipides du plasma dans la grossesse toxique. *Glasgow Med. J.*, **31**, 70, 1950.
- Etude sur les œdèmes de la grossesse toxique. *J. Indian Med. Assoc.*, **20**, 389, 1951.
- MUKHERJEE (C. L.) et GOVAN (A. D.). — La nature du liquide tissulaire dans les œdèmes des grossesses toxiques. *J. Clin. Path.*, **3**, 274, 1950.
- MUNIER. — Note sur l'obésité endocrinienne. *Concours médical*, Paris, **75**, 3659, 1953.
- MUNTAU (E.) et EBERHARDT. — *Zbl. Gynäk.*, **70**, 134, 1948.
- MUNTAU (E.) et FECHNER (P. U.). — Etude sur le rapport K/Ca dans le sang des gestantes. *Zbl. Gynäk.*, **73**, 1016, 1951.
- NAYAR (M.). Cf. MUDALIAR, NAYAR, MENON.
- NORDENSTRAHL (G.). — Etude du K dans la toxémie de la fin de la grossesse. *Act. Obst. Gynec. Scand.*, **32**, suppl. 3, 1952.
- OBERST (F. W.) et PLASS (E. D.). — Modifications sanguines chez les femmes présentant une toxémie gravidique. *J. Lab. Clin. Med.*, **26**, 513, 1940.
- PAGE (E. W.). — Effet du sang d'éclampsie sur l'élimination urinaire et la tension artérielle de récepteurs humains. *J. Clin. Investig.*, **17**, 207, 1938.
- PAGE (W. E.) et GLENDENING (M. B.). — Etude sur le mécanisme d'une pseudo-éclampsie chez le rat. *Am. J. Obst. Gynec.*, **69**, 666, 1955.
- PARVIAINEN (S.) et SOIVA (K.). — Un cas d'éclampsie intercurrente traitée avec le ClNH_4 et les barbituriques, avec référence à 3 cas antérieurs traités différemment. *Ann. Chir. Gynec. Fenn.*, **39**, 180, 1950.
- — et EHRNROOTH (C. A.). — Effet de la cortisone dans les toxémies gravidiques. Etude de la tension artérielle, du Na, du K, et des fractions protéiques dans le sang et les urines. *Act. Endocr. (Kbh)*, **8**, 327, 1951.
- — — Quelques aspects de l'étiologie et de la prévention de l'éclampsie étudiés à la lumière d'un cas de sévère pré-éclampsie avec référence spéciale sur le taux de Na, K et chlorures contenus dans certains tissus. *Ann. Chir. Gynec. Fenn.*, **39**, 171, 1950.
- — Prophylaxie et traitement des toxémies gravidiques tardives avec référence spéciale sur les sels acidifiants. *Act. Gynec. Ost. Scand.*, **30**, 5, 1950.

- — — Toxémie et syndrome général d'adaptation. *Act. Obst. Gynec. Scand.*, **29**, 186, 1949.
- PENMAN (W. R.). — L'usage des résines échangeuses de cation contre la rétention hydrique des grossesses normales et toxémiques. *Am. J. Med. Scienc.*, **233**, 657, 1952.
- PIGEAUD (H.). — Les œdèmes au cours de la grossesse. *Rev. Lyon. Méd.*, **7**, 47, 1953.
- Considérations sur les dysgravidies. *Rev. Franç. Gynec. Obst.*, **5**, 1948.
- Néphropathies gravidiques et éclampsie. Progrès récents dans le domaine de la pathogénie du pronostic et du traitement. *Progrès Méd.*, **81**, 388, 1953.
- PIGEAUD (H.) et DUMONT (H.). — Pathogénie des néphropathies gravidiques. *Gyn. Obst.*, **46**, 454, 1947.
- — Les néphropathies gravidiques. 1 vol. Paris, 1946, Masson édit.
- PIGEAUD (H.), GONNET (J.), CHARVET (F.) et LA SELVE (A.). — Les cures de sommeil associées à l'emploi des ganglioplégiques hypotenseurs. *Gynec. Obst.*, **53**, 334, 1954.
- PRESTON (W. F.), BOHAN (E. M.) et DUFHAM (J. R.). — L'électrocardiogramme, les électrolytes et la toxémie gravidique. *Delaware Med. J.*, **25**, 103, 1953.
- RANDALL (M.D.), KATEDAUM, KNOUSE et GOCANOOGHER. — Étude de l'effet des agents diurétiques sur l'excrétion d'eau, de Na, de K et d'azote chez les femmes enceintes. *Am. J. Obst. Gynec.*, **65**, 619, 1953.
- ROEMMELT (J. C.), SARTORIUS (O. W.) et PRITS (R. F.). — Excrétion et réabsorption du Na et de l'eau, chez le chien surrénalec tomisé. *Am. J. Physiol.*, **159**, 124, 1949.
- ROMNEY (S. L.), MERRILL et DUNCAN. — Altérations du métabolisme du K dans la grossesse. *Am. J. Obst. Gynec.*, **68**, 119, 1954.
- ROSSENBECK (H.). — Eclampsie et équilibre ionique. Analyse du sang et des organes comme contribution à la patho-biologie de l'éclampsie. *Arch. Fenn. Gynäk.*, **145**, 331, 1931.
- ROTTGER (H.). — Le métabolisme de l'eau dans la grossesse normale et toxique. *Arch. Gynäk.*, **184**, 59, 1953.
- RUIZ. — Etude des bilans de Ca et Mg dans la grossesse. *Presse Méd.*, (28, 3, 1936).
- ŠEITCHIK (J.) et ALPER (C.). — Les compartiments du corps, dans la grossesse normale, la grossesse œdémateuse et chez les femmes prééclampsiques. *Am. J. Obst. Gynec.*, **68**, 1540, 1954.
- SELYE (H.). — Syndrome général d'adaptation et maladies de l'adaptation. *J. Clin. Endocr.*, **6**, 117, 1946.
- SNYDER (R.). — Production expérimentale de la toxémie de la grossesse. *Am. J. Obst. Gynec.*, **44**, 1091, 1942.
- SPIEGLER (R.). — K et Ca dans le cycle menstruel et durant la gestation. *Arch. Fenn. Gynäk.*, **143**, 248, 1930.
- et EASTMANN (N. J.). — La concentration en ion Hydrogène dans l'éclampsie. *Am. J. Obst. Gynec.*, **20**, 822, 1930.
- — et HARRISSON (E. P.). — Equilibre acide base du sang dans les toxémies de la fin de la grossesse. *Am. J. Obst. Gynec.*, **19**, 26, 1930.

- — — et CADDEN (J. F.). — L'équilibre acide base du sang dans l'éclampsie. *J. Biol. Chem.*, **85**, 225, 1929.
- STANDER (H. J.) et PASTORE (J. B.). — Variations de poids durant la grossesse et l'état puerpéral. *Am. J. Obst. Gynec.*, **39**, 928, 1940.
- STERN (B. D.). — Bilan des liquides et des électrolytes étudiés dans les grossesses toxiques. *West. J. Surg. Obst. Gynec.*, **58**, 344, 1950.
- STRAUS (M. B.). — Toxémie gravidique. *Am. J. Obst. Gynec.*, **38**, 199, 1939.
- SWEENEY (J. J.). — Œdèmes menstruels. *J. A. M. A.*, **103**, 234, 1934.
- SZOLNOKI (F. S.). — Le métabolisme du K chez les femmes enceintes normales et chez celles présentant des accidents toxiques. *Orvosi Hetilap*, **80**, 950, 1936.
- TATUM (H. J.). — Variations du volume sanguin durant l'accouchement et le début du post-partum. *Am. J. Obst. Gynec.*, **66**, 27, 1953.
- Distribution des électrolytes dans le sérum et les liquides d'œdème. *Am. J. Obst. Gynec.*, **67**, 1197, 1954.
- Compartiments de distribution de l'eau du corps. 2^e partie : Action comparative des injections de soluté iso et hypertonique de glucose chez les prééclampsiques. *Am. J. Obst. Gynec.*, **69**, 415, 1955.
- TAYLOR (H. C.), WARNER (R. C.) et WELSCH (C. A.). — Relation des œstrogènes et des autres hormones placentaires avec les bilans de Na et de K à la fin de la grossesse et durant le post-partum. *Am. J. Obst. Gyn.*, **38**, 748, 1939.
- — — Les relations des œstrogènes et de la progestérone avec les œdèmes des grossesses normales et toxiques. *Am. J. Obst. Gynec.*, **45**, 547, 1943.
- THEOBALD (G. W.). — Prétendue relation de l'hyperfonctionnement de l'hypophyse postérieure avec l'éclampsie et les néphropathies gravidiques. *Chemical Sciences*, **1**, 225, 1934.
- THOMAS (J.). — Œdèmes généralisés apparaissant au cours de la période menstruelle. *J. A. M. A.*, **101**, 1126, 1933.
- THOMSON (K.) et GREGOR (M. Mc). — Variation du volume sanguin dans la grossesse normale. *Am. J. Obst. Gynec.*, **36**, 48, 1938.
- THORN (G. W.) et EMERSON (K.). — Rôle des hormones corticosurrénales et génitales dans la production des œdèmes. *Ann. Inter. Med.*, **14**, 757, 1940.
- TOBIAN (L.). — *J. Clin. Endocr.*, **9**, 319, 1949.
- TURNER (H. B.) et FAIRD (D.). — L'excrétion de Na chez les gestantes toxiques. Effet de l'hydratation-thérapie sur l'élimination urinaire du sodium. *Obst. Gynec. (N.-Y.)*, **2**, 619, 1953.
- VALLEY-RADOT (P.), MILLIEZ (P.), LAROCHE (Cl.) et FRITTEL (D.). — La rétention aqueuse au cours de grossesses normales et pathologiques. *Presse Therm. Climat.*, **88-89**, 147, 1952.
- VARA (P.) et VEHNIAINEN (K.). — Etude du ClNa contenu dans le sang total et le plasma et les globules rouges dans les grossesses toxiques. *Act. Obst. Gynec. Scand.*, **31**, 1951.
- VENNING (E. H.). — Fonctions surrénales durant la grossesse. *Endocrinology*, **39**, 203, 1946.

- VIGNES (H.). — Eclampsie et éclampsisme, 1 vol. 1948, Paris, Masson édit.
- VORON et PIGEAUD (H.). — Contribution à l'étude de la tension artérielle dans certaines formes de néphropathies. *Rev. Franç. Gynec. Obst.*, **51**, 275, 1939.
- — Etat gravidique (modifications apportées à l'organisme maternel). *Presse Méd.* (30, 1, 1935).
- WILLIAMS et WEISS. — Nouvelle classification des toxémies de la grossesse. *Am. J. Gynec. Obst.*, **45**, 79, 1943.
- WILSON (J.), CARRINGTON (E.), HADD (H.) et BOUTWELL (J.). — Œdèmes de la grossesse (composition chimique et hormonale du sang et du liquide d'œdème chez des malades avec rétention de liquide et prééclampsie). *Obst. Gynec.* (Philad.), **5**, 651, 1954.
- WODON (J. L.). — Reproduction expérimentale de l'éclampsie par l'intoxication par la guanidine. *Rev. Franç. Gynec. Obst.*, **30**, 72, 1935.
-

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE I. — <i>Généralités</i>	15
Equilibre hydroélectrolytique de l'organisme ..	15
Technique des dosages	18
Méthode statistique	20
CHAPITRE II. — <i>Grossesses normales</i>	25
Etude du Potassium	25
Etude du Sodium	27
Etude du Chlore	28
Commentaires	29
CHAPITRE III. — <i>Grossesses pathologiques</i>	33
Classification	33
Etude du Potassium	35
Etude du Sodium	37
Etude du Chlore	39
Etude de la réserve alcaline	41
Commentaires	42
CHAPITRE IV. — <i>Observations</i>	51
Grossesses normales	52
Grossesses pathologiques	54
CONCLUSIONS	57
BIBLIOGRAPHIE	59

